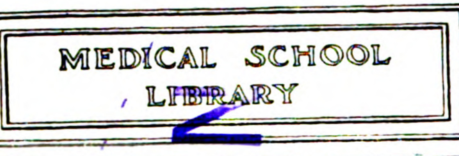
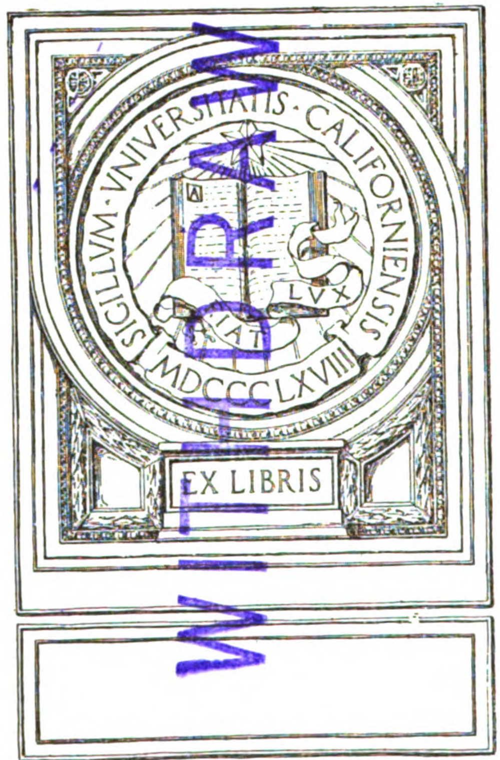


UC-NRLF
B 3 715 944


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS
WITHDRAWN

ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE

UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, **DOHRN** in Dresden, v. **FRANQUÉ** in Prag, **FRANZ** in Jena, **FREUND** in Berlin, **FROMMEL** in München, **HEGAR** in Freiburg i. B., v. **HERFF** in Basel, **KÜSTNER** in Breslau, **MENGE** in Erlangen, **OPITZ** in Marburg, v. **PREUSCHEN** in Greifswald, **B. SCHULTZE** in Jena, **SCHWARZ** in Halle, **J. VEIT** in Halle, **G. WINTER** in Königsberg

SOWIE DER

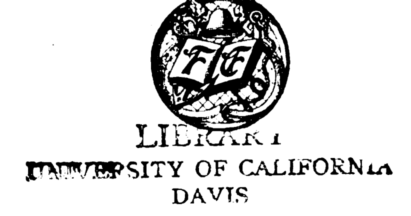
GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

OLSHAUSEN in Berlin und **HOFMEIER** in Würzburg.

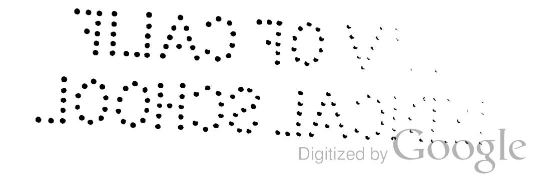
LIII. BAND.

MIT 10 TAFELN UND 86 ABBILDUNGEN IM TEXT.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1904.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.



Inhalt.

Seite

I.

Tubargravidität bei gleichzeitig bestehender akuter eitriger Entzündung der Tube.

(Aus der I. Universitäts-Frauenklinik des Herrn Hofrat Schauta in Wien.)

Von

Dr. Fritz Hitschmann.

Mit Tafel I.

Der Gedanke Tubargravidität und die gonorrhoische Entzündung der Tube in Zusammenhang zu bringen, ist schon alt und fand bei hervorragenden Autoren warme Unterstützung. Ich brauche diesbezüglich nur meinen Lehrer Hofrat Schauta zu zitieren; er sagt in seinem Lehrbuche: „Trotzdem möchte auch ich mich auf Grund meines eigenen Beobachtungsmateriales der Ansicht jener anschließen, welche für die Mehrzahl der Fälle die Prädisposition zur Extrauterinschwangerschaft in katarrhalischen, besonders gonorrhoischen Prozessen der Schleimhaut suchen."

Aber alle Autoren, die sich für diesen Zusammenhang aussprechen, nehmen chronische Prozesse an; manche darunter vertreten die Ansicht, daß nur die Residuen der abgelaufenen Entzündung in Betracht kämen, da auch die chronisch erkrankte Tube ungeeignet sei, als Fruchthalter zu dienen.

Aber alle sind darin einig, daß die akute eitrige Entzündung die Ansiedlung des Eies in der Tube unmöglich mache und auch Schauta sagt, daß die hochgradig erkrankte Schleimhaut ebensowenig im stande sei ein Ei aufzunehmen und zu ernähren, wie eine hochgradig erkrankte Uterusschleimhaut.

Auch in den jüngsten Publikationen findet sich dieser Standpunkt wieder; z. B. Opitz tritt mit Entschiedenheit für die Bedeutung der chronischen Gonorrhöe ein, aber auch er ist der Meinung,

daß sich das Ei bei akuter eitriger Entzündung der Tube nur ganz ausnahmsweise in derselben ansiedeln könne.

Runge, dessen Arbeit eben erschienen ist, geht noch weiter, indem er sagt, daß ausgesprochen eitrige Prozesse wohl nie eine Implantation des Eies zulassen, da bei diesen das Epithel völlig verloren gegangen ist und ohne dasselbe nach Ansicht fast aller Autoren eine Implantation unmöglich sei. Um so interessanter ist die folgende genau studierte Beobachtung.

M. K., 28 Jahre alt, IV-para.

Patientin ist früher nie krank gewesen.

Vor 2 Monaten mäßige Blutung nach 6wöchentlicher Amenorrhöe, die durch 3 Tage anhält. Seitdem abermals Amenorrhöe. Heute 3 Uhr Morgens trat eine geringe Blutung nach außen auf, die von heftigen Schmerzen im Bauche und Ohnmachtsanfällen begleitet war.

Die ersten Menses mit 16 Jahren, regelmäßig bis vor 2 Monaten gewesen, von 5tägiger Dauer, schmerzhaft, mäßig reichlich.

I. Partus vor 10 Jahren, spontan, Wochenbett afebril,
II. " " 8 " " " febril,
III. " " 5 " " " normal.

Temperatur 37,2°. Puls 120.

Die Kranke ist bei Bewußtsein, äußert keine Schmerzen. Die sichtbaren Schleimhäute und die äußere Hautdecke außerordentlich anämisch. Vermehrte Atemfrequenz, Puls frequent, Pulswelle niedrig, Spannung gering, so daß derselbe zeitweilig gar nicht zu fühlen ist. Auf Kampferinjektion wird der Puls deutlich besser. Abdomen im Niveau des Thorax, in den unteren Partien etwas druckempfindlich.

Bei der inneren Untersuchung läßt sich der antevertierte und anteflektierte Uterus deutlich nachweisen, er ist etwas größer, aber nicht weicher.

Im Douglas ist eine druckempfindliche Resistenz von mehr strangartigem Charakter; eine weitere Untersuchung in der Adnexgegend ist wegen Schmerzhaftigkeit nicht durchführbar und wird auch nicht forciert, um keine neuerliche Blutung zu provozieren.

Da der Puls abermals schlechter wird, zeitweise aussetzt, wird sofort zur Operation geschritten.

In der Narkoseuntersuchung findet sich rechts vom Uterus ein etwa hühnereigroßer, den Adnexen entsprechender weicher, beweglicher Tumor.

Laparotomie. Hautschnitt von der Symphyse bis 1 Finger oberhalb des Nabels. In der Bauchhöhle eine große Menge zum Teil geronnenen, zum Teil flüssigen Blutes. Rechte Tube fingerdick mit der

Umgebung leicht adhärent, bildet mit dem Ovarium den früher gedachten Tumor.

Sofortiges Abklemmen des Lig. infund. pelvicum, Abbindung des uterinen Tubenteiles und Exstirpation der schwangeren Tube; dieselbe zeigt eine halblinsengroße Perforationsöffnung, aus welcher Choriongewebe hervorquillt. Die Tube wird am Mesosalpinx abgeschnitten und das vordere Blatt des Lig. latum an dem Hilus des Ovariums mit Knopfnähten befestigt; Arteria sperm. wird isoliert unterbunden und zum Schlusse um die Mesosalpinx eine Massenligatur gelegt, in welche das uterine Tubenende und das Lig. infund. pelvicum einbezogen wird.

Die linken Adnexe sind durch strangartige Adhäsionen an den Douglas und den umgebenden Darm fixiert, im übrigen normal. Lösung der Adhäsionen, Naht der Bauchdecken in 3 Etagen.

Kochsalzinfusion zu Beginn 1000, nach der Operation 500. Puls besser als vor der Operation. Geheilt entlassen am 14. Tage.

Die exstirpierte Tube ist annähernd von gewöhnlicher Länge und mit Ausnahme der durch die Schwangerschaft bedingten Auftreibung von normaler Beschaffenheit. Fimbrienkranz gut ausgebildet, das Ostium offen. Das Ovar ist nicht mit entfernt worden.

Nur der Uterinteil der Tube ist dicker und anscheinend auch etwas derber und geht $^1/_2$ cm weiter in eine kirschengroße Auftreibung über. Diese zeigt an der hinteren Fläche eine linsengroße Lücke, die Quelle der Blutung.

Durch die Lücke wird schon Chorion sichtbar.

Da die Tube nach ihrem äußeren Aussehen nur wenig oder gar nicht durchblutet war — anscheinend hat sich das Blut durch die Lücke in die freie Bauchhöhle ergossen —, so wird die Tube sehr vorsichtig konserviert. Querschnitte, die durch die gehärtete Tube gelegt werden, bestätigen, daß das Ei sehr wenig durchblutet ist.

Das Tubenlumen ist an den beiden Enden ganz zur Seite gedrängt; das Ei sitzt, wie man schon makroskopisch sagen kann, außerhalb der Tubenschleimhaut.

Der gravide Teil der Tube wird in zwei Blöcke eingebettet; der mediale Teil wird in sehr zahlreiche Schnitte, der periphere in eine komplette Serie zerlegt. Außerdem werden von verschiedenen Stellen der intakten Tube Schnitte angefertigt.

I. Der mediale Teil; die Schnitte beginnen uterinwärts. Schon die ersten liefern einen wichtigen Befund.

Das Tubenlumen ist eng und enthält zahlreiche Leukozyten. Die Schleimhaut selbst ist intakt. Aber die Muskulatur um die Tubenschleimhaut herum ist von zahlreichen kleinen und größeren Leukozytenherden durchsetzt. Es sind vorwiegend polynukleare Leukozyten.

In der Schnittfolge konfluieren die Infiltrate, je mehr man sich dem Eipole nähert, zu einem größeren perimukösen Abszesse, der die Tubenschleimhaut angreift und auch schon in Mitleidenschaft zieht (Taf. I).

Noch näher zum Ei ist es an einer Stelle zum Durchbruche des Eiters in das Tubenlumen unter Zerstörung eines Teiles der Schleimhaut gekommen; das Tubenlumen ist von Eiterkörperchen jetzt ganz erfüllt.

Das Epithel, das bis jetzt nur an der Durchbruchstelle fehlte, geht im weiteren Verlaufe ganz verloren, die ganze Schleimhaut ist so dicht infiltriert und das Lumen mit Eiterzellen so vollgepfropft, daß man die Grenze zwischen Schleimhaut und Lumen nicht mehr deutlich erkennt; das Ganze bildet einen einzigen Abszeßherd.

Im ganzen weiteren Verlaufe stösst man nirgends mehr auf erhaltene Tubenschleimhaut; die Eiteransammlung erreicht am Eipole die größte Intensität, nimmt dann gegen die größte Peripherie des Eies langsam ab.

Auf der Höhe der größten Zirkumferenz verliert sich der Eiterherd nahezu ganz und nur eine ganz kleine, unter der Membrana chorii gelegene Ansammlung von Eiterkörperchen verrät, daß in der Nähe ein Entzündungsherd sich befindet.

Der mediale Eipol sitzt mitten in der hypertrophischen Muskulatur; die letztere ist vielfach durch Oedem auseinander gedrängt.

Je mehr sich das Eichen ausbreitet, umso näher rückt es an den Abszess heran; in der nächsten Nähe des letzteren finden sich, oft nur durch schmale Muskelbündel getrennt, wohl erhaltene Zotten. Im geringen Ausmaße sitzen sie selbst im Abszesse drin; hier stirbt das Zottenepithel ab, es bildet um das wohl erhaltene Stroma herum ein rotes Band, das keine Kernfärbung mehr aufweist.

Die weitere Ausbreitung des Eichens geschieht dann in der Weise, daß das Ei die durch den Abszeß markierte Tubenschleimhaut zuerst halbmondförmig, dann im Halbringe und schließlich im ganzen Ringe umwächst. Dann erfolgt das Vordringen des Eichens sowohl gegen die Serosa als auch insbesondere gegen das Zentrum der Tube, also gegen den immer kleiner werdenden Abszess, bis auch dieser ganz verschwindet und die Zotten den ganzen, von einem dünnen Muskelring umgebenen Raum erfüllen. Durch das Wachstum gegen die Serosa wird der dünne Muskelring immer mehr und mehr aufgefasert, bis er an einer linsengroßen Stelle auseinanderweicht und Zotten durch die Lücke hervorquellen.

Eine kulturelle Untersuchung des Eiters fand nicht statt, da das Vorhandensein von Eiter erst in den Schnitten erkannt wurde. Es konnte daher nur eine Schnittfärbung auf Bakterien gemacht werden. In den

mit Löfflers und Benekes Methylenblau gefärbten Schnitten fanden sich im Abszeßherde sehr reichliche, interzellulär gelagerte Diplokokken, die sich nach der Behandlung nach Gram-Weigert nicht färbten.

Ich kann daher mit großer Wahrscheinlichkeit sagen, daß es sich um Gonokokken handelt und der ganze Prozeß eine akute eitrige Salpingitis darstellt, wie sie bei Tubargravidität noch selten gesehen wurde.

II. Der periphere Teil gestattet ein genaues Studium, wie sich das Ei zur Tubenschleimhaut verhält, da hier einerseits die entzündlichen Erscheinungen fehlen, anderseits das Eichen nur ganz geringe Blutungen aufweist.

Das Eichen ist sehr jung, die Eihöhle längsoval, geschlossen. Zirka 3 : 7 mm. Ein Embryo wurde nicht gefunden. Das Zottenstroma ist zart, noch ohne Gefäße.

Tubenschleimhaut ist ganz exzentrisch, nach oben verlagert. Die Schleimhaut unverändert, das Epithel vielleicht etwas niedriger, das Lumen rund, mäßig reichliche Falten.

Das Eichen hat durch die exzentrische Lage der Schleimhaut reichlich Spielraum, es entwickelt sich unterhalb der Schleimhaut. Bald drängt es aber doch gegen dieselbe, der Querschnitt der Schleimhaut wird längsoval, das Lumen stark abgeflacht, die Falten aneinander gepreßt und geringer an Zahl.

Weiter uterinwärts umgreift das Ei die Tube nun auch seitlich, schließlich von allen Seiten, so daß die Tubenschleimhaut mit der umgebenden Muskulatur von der Umgebung losgelöst und nur an einer winzigen Stelle den Zusammenhang bewahrt. Das Tubenlumen wird noch mehr komprimiert, das Epithel geht verloren und füllt mit Fibrinmassen das enge Lumen aus. Die von allen Seiten eindringenden Langhanszellen zerstören auch den Rest der Tubenschleimhaut, bis schließlich auch nicht eine Spur von derselben übrig bleibt und der ganze Innenraum von Zellen erfüllt ist.

Die Blutgefäße zeigen mannigfache Veränderungen; von den Venen habe ich bereits erwähnt, daß Trophoblastmassen allenthalben in dieselben eindringen. Man sieht, wie Zotten mit Trophoblastmassen an die Venen heranreichen, wie von hier aus Langhanszellen die Gefäßwände infiltrieren und sie zerstören, bis schließlich Zotten und Trophoblastmassen in den Gefäßen liegen.

Die Arterien zeigen durchweg Verdickungen, Wucherungen ihrer Intima; dieselbe kann recht bedeutende Dimensionen annehmen und zu einer wesentlichen Verengerung des Gefäßlumens führen. Daß es wirklich die Intima ist, die wuchert, zeigen Färbungen nach Weigert auf elastisches Gewebe. Es sind Spindelzellen, die nach Innen von der Elastica liegen. Ob dieselben dem Endothel angehören oder vom Bindegewebe



der Intima stammen, lasse ich ganz unentschieden. Hie und da sieht man, daß einzelne dieser Spindelzellen, die näher dem Lumen liegen, mehr Protoplasma anlegen. Sie werden rund oder oval, während gleichzeitig auch der Kern die Spindelform verliert und rund wird. Dadurch werden diese Zellen außerordentlich, ja identisch mit der Deciduazelle.

Eine Arterie zeichnet sich in dieser Richtung ganz besonders aus, sie enthält in ihrem Lumen ganze Massen solcher blasser großer Zellen. Sie ziehen von irgend einer Stelle, an welcher das Endothel fehlt, direkt aus der Gefäßwand in das Lumen und bilden in demselben zusammenhängende Verbände. Wo sie mehr locker stehen, zeigen sie lange Fortsätze. Dabei kann das Endothel an allen anderen Stellen wohl erhalten sein.

Bei aufmerksamen Studien findet man schließlich Stellen, wo junge Spindelzellen aus der Gefäßwand wuchern; es sind typische junge Bindegewebszellen. An ihnen kann man Uebergänge zu jenen großen protoplasmareichen Zellen feststellen.

Nirgends ist außerhalb der Gefäße Decidua vorhanden.

III. Entfernt von der graviden Stelle angefertigte Schnitte durch die Tube zeigen durchaus normale Verhältnisse, keine Spur einer Entzündung und nur hie und da einige rote Blutzellen zwischen den Schleimhautfalten.

Ich habe nach dem Vorgange von Dührssen und Petersen zahlreiche Teile der Tube außerhalb des graviden Anteiles in den Bereich meiner Untersuchung gezogen, um über die Ausbreitung des Entzündungsprozesses genau unterrichtet zu sein. Derselbe ist nur uterinwärts vom Ei vorhanden, nimmt an der uterinen Abtragungsstelle bis zur Eikuppe langsam zu, von da bis zur größten Peripherie langsam ab; jenseits derselben fehlen alle Entzündungserscheinungen.

Ich hebe das Vorkommen von Deciduazellen in den Arterien hervor, weil dasselbe, obzwar schon früher bekannt (Mandl, Krömer), doch wieder in der letzten Zeit Gegenstand der Diskussion war und eine verschiedene Deutung erfuhr. Voigt[1]) z. B. hält die Zellen, die Mandl und Krömer als Deciduazellen in den Gefäßen beschrieben haben und die er mit seinen eigenen Befunden identifiziert, für Abkömmlinge des Trophoblastes.

Fellner[2]) hält sie zwar für deciduale Zellen, meint aber, daß der Einbruch fötaler Zellen in die Venen, wie er von den Autoren beschrieben wird, nichts anderes ist als solche deciduale Zellen in den Arterien.

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.

[2]) Wiener gynäkologische Gesellschaft, Maisitzung.

Es geht aber aus dem oben citirten Befunde mit Sicherheit hervor, daß es sich um nichts anderes als um eine Intimawucherung mit decidualer Reaktion der neugebildeten Bindegewebszellen handelt.

Ich habe die erwähnte Arterie von ihrem Abgange am Hauptstamme bis zur Mündung in den intervillösen Raum Schnitt für Schnitt verfolgt, aber nirgends fand sich, obzwar die Langhanszellen das Gefäß von seiner Umgebung nahezu frei präparierten, ein Eindringen fötaler Zellen in die Arterie. Erst als die Arterie ihre ganze Muskelwand verloren und zur Kapillare geworden war, öffnete sie sich unter beträchtlicher Erweiterung ihres Lumens in den intervillösen Raum.

Allgemein wird heute angenommen, daß die Venen von fötalen Zellen eröffnet werden und dann zur Vergrößerung des intervillösen Raumes dienen. Ich konnte mich speziell an diesem Objekte überzeugen, daß die eröffneten Venen nicht nur zur Vergrößerung des intervillösen Raumes dienen, sondern daß nahezu das ganze Ei in den erweiterten Venen steckt. Mit der elektiven Färbung Weigerts auf Elastica gelang es mir, zu zeigen, daß nahezu an der ganzen Peripherie des Eies Gefäßelastica bald in dichtem Zuge, bald von fötalen Zellen durchbrochen, vorhanden ist.

Kontrollschnitte, die mit Hämalaun-Eosin gefärbt wurden, ließen nur zum ganz geringen Teil Gefäßwände noch dort erkennen, wo durch die elektive Färbung auf Elastica die Gefäßnatur der Wand sichergestellt werden konnte.

Ich glaube daraus den Schluß ziehen zu dürfen, daß analog wie im Uterus — ich werde des Näheren darüber berichten — die Placenta nur in den Kapillaren weiterwächst, in der Tube das Ei vorwiegend in den Venen sich ausbreitet.

Im vorliegenden Falle kann ich wohl ohne Widerspruch zu finden behaupten, daß dieser heftige entzündliche Prozess das Primäre darstellt; denn bei der ganzen Frage, ob die Entzündung als primär oder als sekundär, als Folge der Gravidität zu betrachten sei, handelte es sich um katarrhalische Prozesse, die als Folgen der Nidation, des Verschlusses des Tubenlumens denkbar waren. Aber auch diese katarrhalischen Prozesse wurden von Dührssen, Engström Petersen als primäre Veränderungen mit großer Sicherheit gedeutet;

sie sind als nichts anderes aufzufassen, als eine aszendierende Gonorrhöe, die von der Tube erst den isthmischen Anteil ergriffen hatte. Hier kam es — die Enge des Kanales an dieser Stelle bietet eine Prädisposition dazu (S. Schauta, Lehrbuch der gesamten Gynäkologie S. 552) — zur Zerstörung der Schleimhaut und zur Verlegung des Tubenlumens und hier mußte das Eichen auf seiner Wanderung zum Uterus aufgehalten werden; nach erlangter Reife drang es dann in die Tubenwand ein.

Es hat also die eitrige Entzündung der Tube weder die Nidation noch nach erfolgter Nidation die Ernährung des Eichens verhindert, und es besteht demnach die Behauptung, daß die akute eitrige Entzündung die Einnistung des Eies unmöglich mache, wenigstens für diesen Fall nicht zu Recht. Einige Fälle, die ich gleich anführen werde und die sich an Zahl leicht vermehren ließen, zeigen aber, daß diese Ausnahmen gar nicht so selten sind, wie manche Autoren meinen (siehe Opitz, Runge u. s. w.).

Daß sie aber nicht ohne Einfluß ist, gebe ich gerne zu.

An der Seltenheit mag aber nicht allein der Einfluß der Eiterung auf das Eichen maßgebend sein, sondern auch der Umstand eine Rolle spielen, daß partiell erkrankte Tuben ebenfalls nicht zu häufig zu finden sind.

Daß es die Toxine sind, wie Opitz meint, die auf das Eichen zerstörend wirken, ist sehr gut möglich. Es ist ja bekannt, daß die Toxine verschiedener Bakterien gewebslösende Eigenschaften besitzen. Ob dieselbe Eigenschaft auch den Gonokokken zukommt, ist nach Analogie mit den anderen Eiterkokken wahrscheinlich und man kann sich vorstellen, daß das Eichen unter dem Einflusse der Toxine seiner schützenden Hülle beraubt, selbst zu Grunde geht.

Das Sperma kann entweder noch durch die erkrankte Tube, wie Veit meint, oder wie ich lieber annehmen möchte, auf dem Wege der äußeren Ueberwanderung bis zu dem Ovar vorgedrungen sein, das das Eichen lieferte.

Das Fehlen des Epithels an einzelnen Stellen spielt aber jedenfalls nicht die Rolle, wie noch letzthin Runge meint. Dafür spricht die Beobachtung, die an Ovarialschwangerschaften gemacht wird, dafür spricht der Umstand, daß im Tierkörper und im menschlichen Uterus das Ei selbst das Epithel zerstört, um in die Tiefe einzudringen.

Das Fehlen des Epithels bei den entzündlichen Vorgängen kann

also nicht der Grund sein, daß bei denselben die Nidation selten ist. Im Gegenteil, es kann nur zur Implantation in der Tube beitragen, da ja die Vorwärtsbewegung des Eies darunter leidet. Das Eindringen des Eies in die Tubenwand vermag das Fehlen des Epithels allein gewiß nicht zu verhindern.

Aus der Literatur will ich einige ähnliche Beobachtungen erwähnen.

Prochownik kommt in seiner Arbeit: Zur Mechanik des Tubenabortes zur Ueberzeugung, daß die akute eitrige gonorrhoische Entzündung kein Hindernis für die Einnistung des Eies in die Tube abgebe, und belegt dies mit zwei einwandfrei beobachteten Fällen.

Im 1. Falle entleert die schwangere rechte Tube am Uterinende tropfenweise seröseitrige Flüssigkeit und in derselben konnte Prochownik mikroskopisch und kulturell Gonokokken nachweisen.

Histologisch findet sich am Uterinstücke mäßige Verdickung der Serosa, geringe numerische Zunahme von Muskelfasern, dazwischen Einlagerungen kleinzellig infiltrierten Bindegewebes und nicht auffallend starke katarrhalische Veränderungen der Mucosa und Submucosa. Am obdominalen Ende nur Zeichen des follikulären Katarrhes mit geringen Blutresten, aber reichlichen Pigmentanhäufungen. Die Muskulatur des Abdominalstücks kaum verändert.

Im 2. Falle berichtet Prochownik über eine Kranke, welche im Anschlusse an die ersten Kohabitationen zugleich gonorrhoisch und tubargravid wurde. Die schwangere Tube zeigte abdominal- und uterinwärts von dem nicht weit vom Isthmus sitzenden Fruchtsack gonokokkenhaltigen Eiter.

Veit[1]) erwähnt ganz kurz die Bildung von Hydro- und Pyosalpinx zwischen Ei und Ostium uterinum; nach seiner Vorstellung wäre aber die Pyosalpinx eine Folge der Tubengravidität, in dem die katarrhalisch geschwellte Tube zwar den Durchtritt einiger Spermatozoen erlaubt, das Eichen aber an der Vorwärtsbewegung hindert.

Der Katarrh dauert aber weiter in der Schwangerschaft an, während der Abfluß der Sekrete gehindert sein soll. Dadurch dehne sich langsam die Höhle der Tube aus.

Moszkowicz[2]) demonstrierte in der Wiener gynäkologischen Gesellschaft einen Fall von Tubargravidität mit kulturellem Gono-

---

[1]) Sein Referat am III. Kongresse der Deutschen Gesellschaft für Gynäkol.

[2]) Wiener gynäkologische Gesellschaft 1899.



kokkennachweise. Es bestand linkseitiger Tubarabort, rechterseits Pyosalpinx. Im Sekrete der rechten (nicht graviden) Tube konnten Gonokokken und Staphylokokken nachgewiesen werden. Im Sekrete der graviden Tube weder mikroskopisch noch kulturell Bakterien. Da aber in dem Berichte kein Wort über die Beschaffenheit des Sekrets steht, der histologische Befund vollständig fehlt, so ist der Fall nicht beweisend, überhaupt für die Frage der Entzündung in der graviden Tube nicht verwertbar.

Zweifel beschreibt ebenfalls in einem Falle, den er allerdings als Abdominalschwangerschaft deutet, der aber doch nur eine Tubargravidität am äußersten Ende der Ampulle sein dürfte, eine eitergefüllte Tube. Er schreibt: „Die rechte Tube zieht sich in einem nach außen konvexen Bogen nach hinten und etwas nach unten, ihr abdominales Ende ist mit jenem Sacke verwachsen. Das uterine Ende ist verschlossen. Dicht an ihrem Ansatze an den Uterus ist die rechte Tube sackförmig erweitert und in dieser etwa haselnußgroßen Erweiterung findet sich dickflüssiger Eiter. Die äußere Hüfte der rechten Tube steht nicht in Verbindung mit der mittleren, sie ist im ganzen zylindrisch erweitert, etwa $^1/_2$ cm im Durchmesser und mit braunem mißfärbigen Eiter erfüllt."

Außer den hier angeführten Fällen ließe sich sicherlich noch eine Anzahl, die hier oder dort in größeren Zusammenstellungen versteckt, sich notiert finden, anführen.

Während die Anatomie der Tubenschwangerschaft teils durch das Studium der letzteren selbst, teils aber unter dem Einflusse unseres Wissens über Nidation des Eichens im Uterus beim Menschen und beim Tiere zu einem gewissen Abschlusse gelangt ist, sind wir bezüglich der Aetiologie noch nicht so weit.

Zahlreich genug sind ja die Theorien über die Aetiologie der Tubargravidität. Aeußere Ueberwanderung, abnorme Größe des Eichens, Schleimhautpolypen, Divertikel, chronische Gonorrhöe und wie wir gesehen haben auch akute Gonorrhöe u. s. w. sind als Ursache der Eieinnistung angenommen worden.

Aber eine allgemein gültige Theorie läßt sich von keiner derselben ableiten; nicht als ob ich der Meinung wäre, daß die einzeln angeführten Momente nicht Ursache abgeben können oder abgegeben haben, aber die betreffende Theorie kann immer nur für die betreffenden Fälle, die gerade zur Untersuchung vorlagen, Geltung in Anspruch nehmen.

Allgemein gültig ist aber keine derselben.

Dazu kommt noch, daß alle diese Theorien mit Ausnahme der äußeren Ueberwanderung von Sippel nur den einen Faktor berücksichtigen, d. i. den mütterlichen Boden, den das Ei zu durchwandern hat. Es hat zwar nicht an Versuchen gefehlt, auch pathologische Momente am Eichen heranzuziehen, aber dafür liegt auch nicht der geringste Anhaltspunkt vor.

Und die äußere Ueberwanderung von Sippel kann heute nur als solche anerkannt werden; alle daran sich anschließenden Vermutungen, daß das Eichen zu groß oder zu rauh geworden sei, und infolgedessen in seinen Vorwärtsbewegungen aufgehalten werde, sind nicht mehr aufrecht zu erhalten, nachdem wir wissen, daß das Eichen noch im Stadium des Eindringens in die Schleimhaut keine Zotten besitzt und wir auch nach Analogie mit anderen sich intramukös einbettenden Eichen annehmen müssen, daß dieselben während ihrer ganzen Wanderung sich nicht vergrößern.

Nun sind in der letzten Zeit dank den glänzenden Arbeiten von Spee, Sobotta u. a. die physiologischen Vorgänge bekannt geworden, die sich im Tierreich während seiner ganzen Wanderung bis zur Implantation abspielen. Dieselben sind von einer solchen fundamentalen Bedeutung für die Implantation an jedem Orte, daß keine Theorie über die Aetiologie der Tubargravidität über dieselben hinweggehen darf.

In diesen physiologischen Vorgängen sehe ich den zweiten bisher nicht beachteten Faktor.

Lindenthal und ich haben schon vor einiger Zeit den Versuch gemacht, einerseits diese neu gewonnenen physiologischen Verhältnisse heranzuziehen, anderseits von den bestehenden Theorien das allen Gemeinsame zu abstrahieren und mit Hilfe dieser beiden Faktoren eine für alle Fälle gültige Erklärung zu geben.

Das Studium des befruchteten Eichens auf seiner Wanderung durch die Tube zeigte I. daß das am Ostium abdominal befruchtete Eichen sich vollkommen gesetzmäßig vorwärts bewegt, so daß es in einer bestimmten Zeit einen bestimmten Weg zurücklegt.

II. Ebenso gesetzmäßig wie die Wanderung selbst sind auch die Veränderungen, die sich am Ei selbst abspielen. Das Ei vermag nur dann in das Gewebe einzudringen, sich zu implantieren, wenn es eine bestimmte Entwicklungsstufe,

die in der Zahl der Furchungskugeln zum Ausdrucke kommt, erreicht hat. Diese Reife erlangt es normalerweise am Ende seiner Wanderung im Uterus; sobald es dieselbe erreicht hat, dringt es auch in wenigen Stunden unter Auflösung des Uterusepithels in die Mucosa uteri ein.

Nachdem sich diese Gesetzmäßigkeit bei der einen Tiergattung erwiesen hatte, fand sie sich auch bei anderen und es konnten Lindenthal und ich, wohl ohne einen Fehler zu begehen, auch eine solche Gesetzmäßigkeit beim Menschen annehmen, zumal sie sich auch beim Meerschweinchen findet, das eine sehr große Placentationsanalogie mit der menschlichen besitzt.

Auch beim Menschen wird mit grosser Wahrscheinlichkeit, wie Straßmann, wir und viele andere annehmen, das Eichen am abdominalen Ostium der Tube befruchtet, wandert dann durch die Tube, langt dann in einer unbekannt langen Zeit im Uterus an und dringt hier nach Erlangung einer bestimmten Reife in die Schleimhaut ein.

Aber alle Umstände, die wohl die gesetzmäßige Wanderung, nicht aber die parallel damit laufende Entwicklung zu ändern im stande sind, können bewirken, daß das Eichen früher als am normalen Sitze der Schwangerschaft seine Implantationsfähigkeit erlangt und auch wirklich sich einnistet.

Und diese Aenderung der gesetzmäßigen Wanderung kann einmal dadurch hervorgerufen werden, daß zwar eine vollständig normale Tube das Eichen aufnimmt, daß aber das befruchtete Eichen vom Ovar der anderen Seite stammt, daselbst auch befruchtet wurde und nun schon in einer gewissen Entwicklung in die Tube der anderen Seite gelangt. Hier erlangt es, ohne daß ein pathologisches Moment von seiten der Tube vorläge, früher als am Sitze der normalen Schwangerschaft seine Implantationsfähigkeit — es entsteht eine Tubargravidität. Dasselbe entsteht, wenn das Eichen in einem Divertikel festgehalten wird, dasselbe entsteht, wenn Schleimhautverwachsungen nach chronischer Gonorrhöe das Eichen in seiner Wanderung festhalten oder auch nur aufhalten. Verlangsamung des Flüssigkeitsstromes, Fehlen der Wimperung und andere Momente, an die wir heute kaum denken, können bewirken, daß parallel nebeneinander gehende Wanderung und Reifung derartig gestört wird, daß die Nidationsfähigkeit des Eichens sich früher geltend macht, ehe das Ei im Uterus angelangt ist.

Diese Annahme allein erklärt die Tubargravidität in der normalen wie in der kranken Tube, erklärt den Sitz am Isthmus wie an der Ampulle.

Mit diesen Ansichten stehen Lindenthal und ich nicht mehr allein; fast zur selben Zeit, wie unsere Arbeit „Ueber die Eihaftung am atypischen Ort", erschien Kellers Arbeit, dessen Gedanken und Hypothesen bezüglich der Aetiologie der Tubargravidität mit den unseren nahezu identisch sind.

II.

Die Deportation der Zotten und ihre Bedeutung[1]).

(Aus der I. Universitäts-Frauenklinik des Herrn Hofrat Schauta in Wien.)

Von

Dr. Fritz Hitschmann.

Mit Tafel II.

Der Trophoblast ist beim menschlichen Ei bereits in den jüngsten Stadien vorhanden, die wir kennen; seine wichtigste Funktion besteht darin, die Verbindung des mütterlichen Gewebes mit dem fötalen herzustellen.

Indem das Eichen in dem Uterus in die Schleimhaut, in der Tube in die Muskulatur eindringt, wird dasselbe von allen Seiten vom mütterlichen Gewebe umgeben. Aus dieser Umgebung wird nun bald aus einem strotzend gefüllten Kranz von Kapillaren, bald aus dem eben vorhandenen Gefäßsystem, je nachdem das Ei im Uterus oder in der Tube sich einbettet, Blut zugeführt. Mit der Einleitung der intervillären Zirkulation ist die Hauptaufgabe des Trophoblastes beendet, er verfällt der Resorption und verschwindet bis auf das doppelreihige Epithel, das Zotten und Membrana chorii bekleidet.

Schon die Art des Eindringens des Eichens ist kontrovers; zwei Meinungen, von denen die eine das Ei aktiv, die andere passiv in die Schleimhaut gelangen lassen, stehen einander gegenüber.

Nach den neueren Untersuchungen geht die allgemeine Ansicht dahin, daß sich das Ei unter dem korrodierenden Einflusse des Trophoblastes in den Mutterboden einbohrt. „Dabei muß das Vordringen in den Mutterboden als ein durchaus actives, durch Zellvorgänge zu erklärendes und von Gravitation ganz unabhängiges aufgefaßt werden" (Peters[2]).

---

[1]) Nach einem Vortrage in der Wiener gynäkologischen Gesellschaft.

[2]) Peters, Monatsschrift für Geburtshilfe 1901.

Dagegen spricht sich Pfannenstiel[1]) z. B. für einen passiven Vorgang aus; er stellt sich den Vorgang des ersten Eindringens derart vor, daß dasselbe bei einer Größe von 1 mm infolge des Inhaltsdruckes der Uterushöhle in das ödematöse Gewebe der Schicht hineingeschoben wird. Die durch Oedem gelockerten Bindegewebszellen sollen dabei auseinanderweichen, wie wenn ein kleines elastisches Kügelchen in feuchten Sand gedrückt würde.

Solange es sich nur um die Uterusmucosa handelte und wir von der Einbettung des Eichens in der Tube nichts Sicheres wußten, konnte man sich letztere Ansicht noch gefallen lassen; die zarte und noch dazu hochgradig ödematöse Schleimhaut ließ es als nicht unmöglich erscheinen.

Zwar sprechen schon manche aus der Tierplacentation bekannt gewordenen Tatsachen dagegen; wir wissen ja, daß die Eichen bestimmter Tierarten, die mit dem menschlichen Ei die größte Placentationsähnlichkeit besitzen, während ihrer ganzen Wanderung bis zum Eindringen in die Schleimhaut nicht wachsen.

Nun dringt aber das Eichen nicht sofort, sobald es in den Uterus gelangt, auch in die Schleimhaut ein, sondern erst in einem bestimmten Stadium der Entwicklung, das durch die Zahl der Furchungskugeln gegeben ist, geschieht dies.

Wäre es aber der Inhaltsdruck, der das Ei in die Schleimhaut hineinschiebt, so wäre ja nicht einzusehen, warum dies, da ja die Größe des Eichens sich nicht ändert und der Inhaltsdruck als konstant angesehen werden muß, warum das Eichen nicht gleich beim Eintritte in den Uterus, sondern erst in einem bestimmten Entwicklungsstadium in die Mucosa gelangt.

Als dann aber insbesondere von Füth die intramuskuläre Einbettung in der Tube sichergestellt wurde, da mußte man wohl den Gedanken an eine passive Rolle fallen lassen. Denn das Eindringen des Eichens in die Tubenmuskulatur ist nur durch ein aktives Vorgehen, durch Penetration möglich.

Aus dem Verhalten des Eichens gegenüber der aufgelockerten Schleimhaut ließe sich dies jetzt nicht mit dieser Sicherheit deduzieren, aber mitten in die Tubenmuskulatur kann das Eichen nur dadurch gelangen, daß es die darüber befindlichen Schichten (aktiv)

---

[1]) Pfannenstiel, v. Winkels Handbuch der Geburtshilfe 1903.



durchbohrt, und es dürfte diese Annahme bezüglich der Tube auf keinen Widerstand stoßen.

Gilt diese Annahme für die Tube, so ist auch an dem aktiven Eindringen in die Uterusmucosa nicht zu zweifeln.

Freilich wissen wir über den allerersten Zeitraum nichts Näheres, weil ein so frühes Stadium überhaupt nicht beim Menschen beobachtet wurde und speziell in der Tube nur ältere Stadien bekannt sind. Aber eine Vorstellung dürften wir uns doch bilden, wenn wir diese späteren Stadien berücksichtigen, wenn wir sehen, wie vom Eichen aus nach verschiedenen Richtungen Trophoblastmassen in schwächeren und breiteren Zügen die Muskulatur durchbrechen, dieselbe rarifizieren und auch zum Schwunde bringen. Reste von Muskelbündeln und Brücken sind Zeichen dieses zerstörenden Wirkens.

Die Feststellung, daß dem Eichen Penetrationsfähigkeit sogar durch die resistente Muskulatur zukommt, ist aber nicht gleichgültig. Denn ist diese Eigenschaft überhaupt einmal erwiesen — und das ist der Fall —, so kann sie auch auf einem anderen Gebiete nicht ignoriert werden, d. i. bei der Frage der Eröffnung der mütterlichen Gefäße, der Einleitung der intervillösen Zirkulation.

Und mit dieser Frage hängt die „Zottendeportation“ auf das innigste zusammen.

Veit ist nämlich der Ueberzeugung, daß der Blutstrom die Zotten mitführt und daß nicht einmal zum ersten Eintritte der Zotten in die Venen ein zerstörender Einfluß des Eies auf mütterliche Elemente notwendig ist, und sagt dann weiter, daß er auf die Zurückweisung der destruierenden Kraft der normalen fötalen Elemente umso eher verzichte, als er zu bemerken glaube, daß diese Hypothese immer mehr bezweifelt werde.

Schon Kölliker hat vor einer Reihe von Jahren angenommen, daß das Eichen die umliegenden Gefäße annage, und diese Annahme wurde noch vor Kenntnis der Trophoblastlehre von verschiedenen Autoren geteilt. Cornil, Aschoff, Ulesco-Stroogonowa, Füth sprechen sich für ein aktives Eröffnen der Gefäße aus. Marchand sagte am Anatomenkongreß in Halle anläßlich der Demonstration eines jungen Eichens wörtlich: „Die ektodermalen Zellen durchsetzen die Wand der oberflächlichen Drüsen, sie zerstören die dünnwandigen Blutgefäße, deren Inhalt zwischen die umgebenden Zellenmassen tritt, kurz diese Elemente sind es zweifellos ..., die die Schleimhaut zer-

stören und dadurch die Fruchthöhle erweitern. Man kann also wohl sagen, daß das Ei sich in die Schleimhaut nach Art einer malignen Neubildung hineinfrißt.

Auch Bonnet kommt zu der Vermutung, daß die Ektoblastschale vielfach die erweiterten Kapillaren umwächst und so einen Teil der mütterlichen Hämorrhagien veranlaßt.

Lindenthal und ich konnten den Vorgang vom Anfange bis zum völligen Verschwinden der mütterlichen Gefäßwände verfolgen und in der Arbeit — Wachstum der Placenta [1]) beschreiben.

Wenn wir nur aus einem einzigen Stadium, wo Trophoblastmassen und Zotten, oder Zotten allein in einem Gefäßlumen stecken, erklären sollten, ob zuerst die Gefäße geborsten und dann die Zotten mit dem Blutstrom hineingelangten, oder ob der Trophoblast das Gefäß eröffnete und die Zotten in das Gefäß hineinwuchsen, da wäre eine sichere Entscheidung schwer möglich.

Da aber die perforative Kraft des Trophoblastes feststeht, so kann sie auch hier unmöglich ignoriert werden und spricht von vornherein für die aktive Eröffnung der Gefäße durch den Trophoblast.

Aus der Betrachtung eines einzigen bestimmten Stadiums allein lassen sich, wie erwähnt, Ursache und Wirkung nicht auseinander halten. Ich glaube aber ohne Uebertreibung sagen zu dürfen, daß man in jedem jungen Eichen — und das genaue Studium eines solchen Objektes kann man für diese Frage nicht entbehren — verschieden weit gediehene Veränderungen in der Gefäßeröffnung beobachten und aus derselben die zeitliche Aufeinanderfolge konstruieren kann. Ich habe gleich den oben genannten Autoren dabei die feste Ueberzeugung gewonnen, daß die Trophoblastmassen aktiv die Gefäße eröffnen.

Lindenthal und ich haben den Vorgang in der oben erwähnten Arbeit folgendermaßen geschildert: „Das Eröffnen der Gefäße kann man an den vorgeschobensten Partien an der Peripherie des Eies am besten studieren. Je weiter sich nämlich die (Trophoblast-) Zellmassen von ihrem Zentrum entfernt haben, umso besser lassen sie sich in die einzelnen Zellelemente auflösen. Man sieht sie, um die Gefäße gruppiert, zuerst in einiger Entfernung, dann ganz nahe an dem Gefäße, einzelne Zellen dringen durch die

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1902.

Wand, lagern unter dem Endothel, dann dringen andere und wieder andere ein, das Endothel wird abgelöst und liegt im Lumen des Gefäßes, bis schließlich die ursprüngliche Gefäßwandung verschwindet und von Trophoblastmassen substituiert ist."

Aber selbst wenn man das primäre Einreißen der Gefäße im Uterus zugeben wollte, so könnte es sich doch nur um Kapillaren handeln.

In der Tube sehen wir aber denselben Prozeß auch an mächtigen Venen vor sich gehen, wo ein primäres Bersten der Gefäßwand von vornherein abzulehnen ist.

Auch das Studium des malignen Chorioepithelioms ist für diese Frage sehr lehrreich. Hier kann die Frage überhaupt nicht diskutiert werden, ob die fötalen Zellen Gefäße zu eröffnen vermögen. Ich will ja den normalen Trophoblast und das Chorioepitheliom nicht als gleichwertig hinstellen, aber hier wie dort sind es dieselben fötalen Elemente, die morphologisch gar keine Unterschiede zeigen, hier wie dort dieselben Bilder in und um die Gefäße. Liegt es nicht nahe, in dem pathologischen Vorgange die Bestätigung einer physiologischen Eigenschaft der fötalen Zotten zu sehen? Wissen wir doch auch von anderen Neugebilden, daß die Zellen derselben die den Mutterzellen zukommenden physiologischen Eigenschaften bewahren können, wie bei der Leber, Thyreoidea, Nebennieren u. s. w.

Also der Trophoblast eröffnet die Gefäße und die Zotten wachsen in die Gefäße hinein.

Das Bild ist ein anderes im Uterus und ein anderes in der Tube.

Im Uterus sind es, wie verschiedene Autoren, insbesondere Waldeyer, angeben, und wie Lindenthal und ich in unserer Infarktarbeit bestätigen konnten, nur Kapillaren, die nach Art eines kavernösen Gewebes das Eichen umgeben. Die mütterliche Gefäßwand wird zentral und auch peripher von Trophoblastmassen substituiert; der Trophoblast schwindet alsbald, die Zotten wachsen in demselben Maße nach und gelangen auf diese Weise in die Gefäße. Hier verzweigen sie sich, bilden Zotten 2., 3. Ordnung und füllen schließlich das ganze Lumen aus, während sich gleichzeitig die einstigen Kapillaren mit dem Wachstume des Uterus in weite sinuöse Räume erweitern. In den späteren Zeiten der Schwangerschaft ist dieses Verhältnis minder gut darstellbar, aber auch noch an der geborenen Placenta kann man häufig genug zeigen, daß die

Haft- oder die Primärzotten, wie Lindenthal und ich sie lieber nennen möchten, in den Gefäßen der Decidua liegen.

Unter normalen physiologischen Verhältnissen, d. h. so lange eine Decidua vorhanden ist, verlassen die Zotten dieselben nicht, sie finden Raum genug zur Ausbreitung in ihren mächtig erweiterten Kapillaren. Ein etwas anderes, aber im Prinzip doch dasselbe Verhalten zeigt die Tube; hier fehlt das dichte kavernöse Netz von Kapillaren. Statt dessen sind es größere und kleinere Venen, die neben Kapillaren eröffnet werden. Der Vorgang ist derselbe wie im Uterus. Die Gefäßwände an der Peripherie des Eichens sind oft massenhaft von fötalen Elementen durchsetzt. An irgend einer Stelle ist die Gefäßwand durchbrochen und die Lücke von Trophoblastmassen erfüllt. Andere Venen enthalten bereits Trophoblast und Zotten, oder letztere allein, je nachdem es sich um jüngere oder spätere Stadien handelt. Die Zotten wachsen nun unter Verästlung in der Richtung des geringsten Widerstandes und gelangen aus mechanischen Gründen oft weit in die Venen hinein. Schnitte können dann Zotten in Venen zeigen, die durch eine Brücke noch erhaltenen mütterlichen Gewebes vom eigentlichen Eiraume getrennt sind. Die Schnittserie zeigt aber gewöhnlich, daß es nur vorgeschobene Posten des Zottenbaumes sind.

Diesen Zustand, den wir als einen für die Tube durchaus physiologischen bezeichnen müssen, hat nun Veit als Zottendeportation beschrieben und derselben eine ganz besondere Bedeutung zugesprochen.

Dabei ist es nach Veit ganz gleichgültig, ob die betreffenden Zotten noch im Zusammenhange mit dem Zottenbaume stehen, oder bereits losgelöst von demselben sind.

In wiederholten Arbeiten hat Veit der Zottendeportation eine immer größere Rolle für die Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft zugesprochen, so daß eine objektive kritische Besprechung der Zottendeportation und ihrer Bedeutung am Platze ist.

Ehe ich weiter gehe, möchte ich selbst einen exquisit schönen Fall von „Zottendeportation“ beschreiben.

Frau W. S., 32 Jahre alt, IV-para. Aufgenommen 25. Februar 1904.

Patientin ist stets gesund gewesen. Sie hat 3mal geboren, das letzte Mal 1899; alle drei Entbindungen waren spontan, am normalen Ende der Schwangerschaft, die Kinder leben, das Wochenbett fieberfrei.

Letzte Menstruation war am 16. Dezember 1901, so wie früher. Am 24. Januar 1902, als die Frau ihre Periode erwartete, traten geringe krampfartige Schmerzen im Bauche auf, aber keine Blutung; sie hielt sich deshalb und wegen des morgendlichen Erbrechens für schwanger.

Am 25. Februar $^1/_2$ 4 Uhr p. m. verspürte sie beim Wäschewaschen einen heftigen Stich im Bauche; darauf folgten so heftige krampfartige Schmerzen im Unterbauche, daß sich die Kranke auf den Boden warf. Erbrechen, Uebelkeiten, aber keine Blutung nach außen.

Ein herbeigeholter Arzt verschreibt ihr Tropfen, worauf die Schmerzen nach 3stündiger Dauer aufhören.

Status bei der Aufnahme um 8$^1/_2$ Uhr p. m.

Patientin von kleiner Statur, grazilem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur. Die Haut sowie die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Atmung beschleunigt, 36 Respirationen in der Minute, Puls 124, schwach gespannt, klein, aber regelmäßig. Temperatur 36,8°.

Abdomen in der unteren Hälfte leicht aufgetrieben, sonst von normaler Konfiguration: im linken unteren Bauchquadranten eine Zone gedämpft tympanitischen Schalles. Eine Resistenz ist aber wegen Spannung der Hautdecken nicht herauszutasten. Aeußeres Genitale leicht livid verfärbt, in den Mammae Colostrum. Uterus in Anteversio-flexio kaum vergrößert. Im Douglas links eine außerordentlich weiche Resistenz zu tasten.

Diagnose: linkseitige Tubargravidität — Ruptur. Operation: die Laparotomie bestätigt die Diagnose. Die Tube wird abgebunden und abgetragen, das reichlich vorhandene frische Blut entfernt. Patientin am 14. Tage geheilt entlassen.

Tube beim Abgange vom Uterus zart, erweitert sich nach kaum 1 cm langem Verlaufe zu einem zylindrischen Sacke von 6$^1/_2$ cm Länge und ca. 3 cm Querdurchmesser und läßt schwarzblauen Inhalt durchscheinen. Der Fimbrienkranz ödematös, befindet sich hinten und unten an dem Sacke. Das Ostium ist offen, aber nicht weiter als sonst, frei von Blut. Die Tubenoberfläche glatt, nirgends Adhäsionen. An der vorderen Tubenwand, der größten Peripherie entsprechend, ein linsengroßer Substanzverlust, mit glatten Rändern, aus welchen Zottengewebe hervorquillt. Von hier aus erfolgte die Blutung. Vom Ovarium ist nur ein Rest am Präparate vorhanden.

Die Tube wurde in toto in Müller-Formol gebracht, dann in steigendem Alkohol gehärtet und erst im gehärteten Zustande in Querscheiben zerlegt.

Die Eihöhle erweist sich dabei als vollständig intakt; der Embryo, anscheinend tadellos erhalten, liegt in der Querscheibe, die die Rupturstelle umfaßt.

Es werden zahlreiche Querscheiben in Celloidin eingebettet; der mediale und periphere Anteil wird in zahlreiche, die Rupturstelle in eine nahezu lückenlose Serie zerlegt.

Beginnen wir mit der letzteren; die Tube ist kreisrund, hat einen Durchmesser von 2,8 cm. Das Ei nimmt den ganzen Querschnitt derselben ein. Die Tubenmuskulatur zieht als ein dünner Ring herum, der nur an einer Stelle eine mässige Verdickung aufweist. Ca. 90° von dieser Stelle entfernt ist die linsengroße Kontinuitätstrennung der Muskulatur vorhanden, in welche das Chorion hineinragt. Der Embryo ist in den der Rupturstelle entsprechenden Schnitten in seiner ganzen Länge getroffen; er ist tadellos erhalten und mißt ca. 15 mm.

Ein zweiter innerer Ring wird von den Eihäuten gebildet, nur an der Rupturstelle ist derselbe in einen Zipfel ausgezogen und verstopft förmlich die Lücke. Die Eihäute selbst sind nirgends eingerissen.

Es ist bereits eine Placenta vorhanden; sie ist halbmondförmig gestaltet und nimmt den halben Querschnitt ein; von der Blutung ist sie vollständig verschont geblieben und befindet sich in ihrem natürlichen Situs. Dagegen ist das Chorion laeve vollständig durch einen Bluterguß vom Mutterboden abgelöst.

Ein Tubenlumen ist nicht mehr vorhanden; alles, was man von der Schleimhaut entdecken kann, sind einige ganz plattgedrückte, von Epithel bekleidete Falten.

Nirgends eine Andeutung von Decidua.

Die Zotten, die von der Membrana chorii abgehen, zeigen in überwiegender Mehrzahl nur doppelreihiges Epithel; gegen die Peripherie finden sich noch größere Reste von Trophoblast, die den inneren Anteil der mütterlichen Wand in einer verschieden hohen Schicht bedecken.

In den Zotten spärliche zarte Gefäße mit kernhaltigen roten Blutkörperchen; das Stroma ist zart, häufig ödematös, manchmal ganz verflüssigt. Außerdem finden sich im Zottenstroma zerstreut protoplasmareiche, grob granulierte, an eosinophile Zellen erinnernde Zellformen.

Am interessantesten ist jene verdickte Stelle des Tubenringes.

Schon die Betrachtung des mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnittes mit freiem Auge zeigt, daß hier in der Mitte des Muskelringes dunkel gefärbte Partien vorhanden sind, die durch rote Stränge in verschiedene Felder geteilt erscheinen. Aber nicht alle Stränge sind vollkommene Scheiden, sondern die dem Eiraume benachbarten sind vielfach durchbrochen.

Im Mikroskope erweisen sich die blauen Massen als Zotten, die



roten Stränge als kleinere und größere Venen, die von der Tubenmuskulatur umgeben sind.

Eine größere Arterie, die zwischen zwei Venen liegt, ist auf allen Schnitten frei.

Die Zotten stecken also in den peripheren Venen und füllen dieselben mehr minder aus. Bei der Serienbetrachtung wird die Kommunikation der Venen mit dem intervillösen Raume eine breitere. Dabei zeigt sich, daß die in den breit eröffneten Venen steckenden Zotten einen kontinuierlichen Zusammenhang mit dem Zottenbaume besitzen. Auch betreffs der größten, ganz am Rande gelegenen Vene läßt sich noch eine Kommunikation feststellen, aber die in derselben befindlichen Zotten besitzen keinen Zusammenhang mehr mit dem Ei, haben sich also von demselben losgelöst (Taf. II).

Das Venenendothel ist nur stellenweise erhalten; häufig finden sich an dessen Stelle dunkel gefärbte Zellen. Sie durchsetzen auch die Venenwand selbst und manchmal so intensiv, daß man dieselbe erst durch die Schnittfolge als solche zu erkennen vermag.

Diese Zellen müssen wir als fötale Elemente und zwar als Langhanszellen bezeichnen; man kann sie direkt bis in die Zellsäulen verfolgen, die als Trophoblastreste die Zotten bedecken. Sie entsprechen nicht dem gewöhnlichen Bilde der Langhanszellen; ihr Kern ist dunkel gefärbt, ihr Kerngerüste so dicht, daß es nur wenig Details erkennen läßt; aber immer besitzen sie deutliche Zellgrenzen. Es sind dies dieselben Zellen, die als atypische Langhanszellen beschrieben werden.

Die Tubenmuskulatur besteht am Orte ihrer größten Dehnung nur aus einem schmalen Ringe atrophischer Muskelbündel. Gegen die Rupturstelle wird der Ring allmählich dünner, bis plötzlich die Muskulatur auseinander weicht.

Erwähnen möchte ich noch, daß in der Umgebung der Ruptur keine Gefäße in der Wand verlaufen, daß hier auch fötale Elemente fehlen. —

Ganz andere Verhältnisse finden sich an der Peripherie. Das Tubenlumen ist erhalten, die Schleimhaut noch zum Teil durch eine muskuläre Brücke vom Ei geschieden. An anderen Stellen ist aber durch die Blutung die Muskelkapsel und Schleimhaut eingerissen, so daß Eiraum und Tubenlumen kommunizieren.

Zahlreich kommen Venen in der Tubenwand vor, aber nahezu alle sind verändert; allenthalben ist die Gefäßwand mit Langhanszellen durchsetzt und finden sich dieselben Zellen auch frei im Lumen einzelner Venen vor.

Von zahlreichen Venen steht nur noch die äußere Wand; die innere, dem Eiraume zugekehrte ist vollständig zerstört, so daß dadurch

das Lumen der Vene zu einem Bestandteile des intervillösen Raumes wird. Durch Muskelreste, die zwischen einzelnen Venenstreifen blieben, wird der Eiraum reich an Buchten und Löchern.

Interessant ist die abgebildete unterste Vene; auch sie ist von Langhanszellen stark durchsetzt, das Endothel fehlt, so daß auch die innere Auskleidung des Gefäßes von Langhanszellen besorgt wird. Dem Eiraum zugekehrt weist das Gefäß eine schmale Lücke auf, in der sich ein Syncytiumklumpen und dicht dahinter Zotten befinden (Taf. II).

Ich habe hier nur einen Fall von Zottendeportation beschrieben; ich könnte die Zahl aber ohne weiteres vermehren, und ich glaube, daß man in jeder nicht zu alten Tubengravidität bei systematisch darauf gerichteter Untersuchung Deportation von Zotten nachweisen kann. Es stimmt dies auch sehr gut mit der Anschauung, daß dieser Zustand mutatis mutandis nichts anderes bedeute, als das gewohnte Bild im Uterus.

Veit macht, wie ich bereits erwähnt habe, keinen Unterschied, ob die Zotten, die in den der Eihöhle benachbarten Venen stecken, noch mit dem Ei zusammenhängen oder nicht. Die beiden Zustände sind aber doch, wie ich gleich zeigen werde, voneinander derartig verschieden, daß es gerechtfertigt ist, dieselben getrennt zu besprechen.

Denn der erste Zustand ist, wie ich bereits ausführte, ein für die gravide Tube physiologischer und befinde ich mich mit dieser Deutung in Uebereinstimmung mit verschiedenen Autoren, insbesondere aber mit Werth [1]). Er sagt in seinem ausgezeichneten Referate folgendes: „Der Befund der Zotten in den Venen des Fruchtsackes gehört zu den frühesten Ergebnissen der anatomischen Erforschung der Tubengravidität. . . . An sich ist auch dieser Vorgang nicht pathologisch, sondern findet regelmäßig ebenfalls bei der Entwicklung der uterinen Placenta statt, nur daß hier normalerweise Schleimhautvenen allein betroffen werden.“ Wir unterschätzen aber im allgemeinen den Umfang, in welchem das Eindringen und Weiterwachsen der Zotten in den Venen geschieht; der dem Eiraume zugekehrte Teil der Venenwand wird ja zerstört und verschwindet vollständig. Der äußere Teil der Venenwand erleidet aber ebenfalls durch Eindringen fötaler Elemente in die Wand, durch Zug und Wachstumsdruck derartige

[1]) Deutscher Gynäkologenkongreß 1903. Würzburg.



Veränderungen, daß die Gefäßstruktur dieser Grenzschicht zwischen Ei und Tube nicht mehr erkannt wird. Nur die Gefäßelastica leistet lange Widerstand. Und färbt man Schnitte von nicht zu alten Tubengraviditäten mit dem Weigertschen Farbengemische auf Elastica, so ist man nicht wenig überrascht, auch dorten noch Reste von Gefäßwänden zu finden, wo bei der gewöhnlichen Färbung mit Hämalaun-Eosin nichts mehr darauf hindeutete.

Ja in einem Falle — er gelangt an anderer Stelle zur Veröffentlichung — konnte ich zeigen, daß der größte Teil der Eiperipherie von einer Elastica, die ich als Venenelastica anspreche, begrenzt ist. Das heißt also, das ganze oder nahezu das ganze Ei steckt in Räumen, die durch Eröffnung von Venen und Erweiterung derselben entstanden sind.

In älteren Fällen gelingt dieser Nachweis weniger leicht, aber er gelingt noch immer.

Ich kann diesen Weg zum Studium der Frage über das Wachstum der Placenta speziell in der graviden Tube nicht genug empfehlen. —

Wenn ich mich nach den Gründen frage, warum Veit an seiner Ansicht festhält, so ist es nach meiner Meinung hauptsächlich ein Moment, das in Betracht kommt, nämlich die noch nicht erzielte Einigung darüber, ob den normalen fötalen Elementen destruierende Kraft zukommt oder nicht.

Von der Beantwortung dieser Frage hängt auch eine andere ab, die Lindenthal und ich zu lösen suchten, d. i. die Frage nach dem Wachstum der Placenta, so daß wir, von einem ganz anderen Interessengebiete ausgehend, die Destruktionsfähigkeit der normalen fötalen Elemente studierten.

Nun, die Frage ist so, wie sie lautet, zu allgemein, um präzise beantwortet zu werden; sie kann mit demselben Rechte bejahend und verneinend beantwortet werden, je nachdem an ein Frühstadium der normalen fötalen Elemente gedacht wird, oder an spätere Entwicklungsstadien. Man darf eben nicht vergessen, daß die Zotten im Laufe der Schwangerschaft Veränderungen durchmachen, die ein ganz verschiedenes physiologisches Verhalten, eine ganz verschiedene Dignität derselben bedingen.

Ich habe in der oben zitierten Arbeit den Unterschied fixiert und, ihm Rechnung tragend, für die destruktionsfähigen Zotten, die sich wesentlich von den späteren neugebildeten unterscheiden, die Bezeichnung „primäre" Zotten vorgeschlagen.

Das Trophoblast umgibt die primären Zotten, so daß ihnen dieselbe Fähigkeit zukommt wie dem ersteren. Er verschwindet aber sehr bald und sein Ueberrest, das Doppelepithel der Zotten, erfährt während der Schwangerschaft keine weitere Entwicklung, sondern verfällt dem Untergange; bereits in der Mitte der Schwangerschaft fehlt die eine Zellart, Langhanszellen, vollständig.

Bezüglich des Trophoblastes kann es heute keinem Zweifel unterliegen, daß demselben destruktive Eigenschaft zukommt, und erinnere ich nur an den oben zitierten Satz von Peters, Marchand u. s. w. Auch die Bilder, die Lindenthal und ich beschrieben haben, lassen eine andere Deutung nicht zu. Wie ich bereits ausführte, kommt aber diese Eigenschaft nur dem Trophoblaste und den Zotten zu, solange sie vom ersteren bedeckt sind, und nicht mehr Zotten nach dem Schwunde des Trophoblastes.

Diese beiden haben also ganz verschiedene Eigenschaften; die ersteren sind destruktionsfähig, die letzteren nicht.

Und ich muß daher die Frage, ob den normalen fötalen Elementen destruktive Kraft zukommt, mit ja beantworten, sofort aber hinzufügen, daß diese Eigenschaft den fötalen Elementen nicht durchwegs zukommt, sondern von dem Vorhandensein des Trophoblastes abhängt und daher nur einem frühen Stadium eigentümlich ist. Ist einmal die Einleitung der Zirkulation vorüber, so spielt sich die ganze übrige Entwicklung der Placenta ohne jede Spaltung, ohne jede Destruktion ab.

Diesen unseren Standpunkt nimmt offenbar auch Pfannenstiel ein, wenn er sagt, daß man nur bei der primären Ausbreitung des Eies unmittelbar nach der Einbettung von einer Zerstörung der Stromazellen sprechen könne; bei der sekundären Ausbreitung in den Bluträumen finde jedoch sicher keine Zerstörung der Gefäßwandung seitens der Zotten statt.

Und nun bedenke man die Unterschiede, die sich in der Deutung verschiedener Bilder, die aber nur verschiedene Stadien der Entwicklung repräsentieren, ergeben müssen, je nachdem man von frühen oder späteren Stadien ausgeht.

Wenn also Veit von seinem Befunde, Zotten in Venen aus-

gehend, die Anschauung verwirft, daß die Zotten die Gefäße perforiert hätten, so ist er ja vollständig im Rechte und ich kann ihm nur beistimmen, daß den Zotten z. B. im 3. Monate keine invasive Kraft zukommt.

Damit ist aber ebensowenig gesagt, daß die Zotten passiv in das Gefäß gelangten. Dieses Stadium eignet sich überhaupt nicht zur Entscheidung, wie die Zotten in das Gefäß gelangten, weil der ursprüngliche Zustand nicht mehr vorhanden, nicht mehr erkennbar ist.

Für diese Frage sind nur die jüngsten Stadien maßgebend, die älteren nicht verwertbar, auch wenn das betreffende Objekt noch so gut erhalten ist.

Nun kennt Veit natürlich auch diese jüngsten Entwicklungsstufen, er kommt aber darüber hinweg, indem er sagt: „Wenn schon im Trophoblast der Eier von Peters und von Heukelom Blut der Mutter fließt, so kann man sich einen zerstörenden Einfluß des Eies nicht denken."

Ich möchte den Umstand, daß schon in den beiden Objekten mütterliches Blut im Trophoblast fließt, nur dahin verwerten, daß das mütterliche Blut sehr früh zu den fötalen Elementen gelangt, wahrscheinlich schon im Momente des Eindringens in die Schleimhaut; den zerstörenden Einfluß des Eichens möchte ich aus diesem Umstande jedenfalls nicht negieren. Dann wissen wir aus den Arbeiten des Grafen Spee, daß das Eichen zum Einbohren in die Schleimhaut nur wenige Stunden braucht. Und wenn das Eichen sich in wenigen Stunden in die Schleimhaut einbohren kann, dann kann es ja in derselben Zeit auch zarte Gefäße arrodiert haben.

Wer aber aus den schon eröffneten Gefäßen keinen Schluß ziehen will, der findet an den peripheren Stellen genügend Gelegenheit, den Prozeß zu studieren. Die Eröffnung der Gefäße durch den Trophoblast findet ja nicht auf einmal statt, um ebenso mit einem Male aufzuhören, sondern es finden sich während der primären Ausbreitung an der Peripherie wenigstens in unserem mehrfach erwähnten Objekte alle Stadien der Gefäßeröffnung.

Veit stellt sich bekanntlich vor, daß die Kapillaren unter dem Wachstum des Uterus einreißen, also nicht aktiv eröffnet werden. Leider fand ich bei Veit aber keine Andeutung, wie er sich die Eröffnung der muskelstarken Venen der Tube vorstellt. Soll es hier etwa auch durch das Wachstum des Fruchthalters zu einer Dehiszenz der Venenwand kommen?

Arterieneröffnungen habe ich ebensowenig wie Veit gesehen; ich habe schon längere Zeit darauf geachtet und Arterien in der Tube, die neben breit eröffneten Venen verliefen, auf Serien verfolgt, aber nie eine eröffnete Arterie gesehen. Im Uterus hat man zu solchen Beobachtungen keine Gelegenheit.

Aus dem Umstande, daß die Zotten in den Tubenvenen und nicht auch in den Arterien stecken, glaubt Veit annehmen zu sollen, daß die Zotten passiv mit dem Blutstrome in die Venen gelangten.

Daß dieses eigentümliche Verhalten nichts gegen die zerstörende Kraft der fötalen Elemente beweist, zeigt ein Hinweis auf das maligne Chorioepitheliom. Auch hier werden, trotz unbezweifelter Destruktionskraft, wenn überhaupt, so nur äußerst selten Arterien eröffnet. Woran das gelegen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Das Vorkommen von Zotten in den dem Eiraume benachbarten Venen ist also ein physiologisches Vorkommnis. Aber selbst wenn dies nicht der Fall wäre, so wäre es noch immer so lange keine Deportation, keine Verschleppung, als die Zotten im Zusammenhange mit dem Zottenbaum stehen.

Von einer Deportation kann man doch erst nach Trennung dieses Zusammenhanges sprechen und unter dieser Bedingung kann ich Veits Deportation als solche anerkennen. In diesem Sinne war sie aber bereits vor Veit bekannt und bildet die Erklärung für die primären, außerhalb des Uterus entstehenden chorioepithelialen Tumoren.

Im Uterus hat erst Poten[1]) die Zottendeportation im größeren Maße beschrieben; in einem Falle fand er dieselbe mehr, in einem anderen minder reichlich vor. Von den meisten Uteri mußte Poten zahlreiche Schnitte anfertigen, um nur einige wenige abgelöste und in den Blutstrom der Mutter übergetretene Zotten zu finden und zwar in nächster Nähe der Serotina. Poten sieht aber darin keinen dauernden Zustand, sondern nur Augenblicksbilder, indem nur die Zotten erkannt werden, die im Momente des Todes auf dem Wege zum Herzen in den Uterusvenen liegen bleiben. Welche Umstände für die Verschleppung verantwortlich zu machen sind, sei schwer zu entscheiden.

---

[1]) Archiv für Gynäkologie 1902.

Die ganze Deportation hält Poten für ein regelmäßiges, bei keiner Gravidität fehlendes Ereignis und spricht demselben weder eine physiologische noch eine pathologische Bedeutung zu, befindet sich also in direktem Gegensatze zu Veit.

Veits sogenannte Deportation hat ihre objektive Basis in dem Funde von Zotten in Venen, die dem Eiraume benachbart sind. Schon dieser objektive Befund läßt eine ganz andere Deutung zu, wie wir gesehen haben, als Veit sie gibt.

Die Hypothesen aber, die Veit daran knüpft, dürften wohl auch bei anderen Autoren Widerspruch finden. Immer größer wird die Reihe der pathologischen Zustände, die Veit heranzieht, so daß er schließlich in seiner letzten Arbeit [1]), von dem einzigen Gesichtspunkte — der Deportation — ausgehend, die verschiedensten pathologischen Veränderungen damit erklären will.

Ich möchte hier nur auf die wichtigsten reflektieren.

Veit hält die Pigmentbildung, besonders das Chloasma uterinum, seit Wychgells Arbeit für eine direkte Folge der Zottendeportation. Er meint, daß man sich nur schwer vorstellen könne, daß ein so eigentümlicher Vorgang, wie es die Aufnahme von Zotten des Eies in den Organismus der Mutter sei, ganz ohne physiologische Folge bleiben solle.

Dies letztere kann ohne weiteres zugegeben werden; wo ist aber der Kausalnexus zwischen Zottendeportation und Pigmentbildung?

Da die Pigmentbildung bei einer Gravida wohl kaum je fehlt, so müßte man ja auch in jedem Falle von Schwangerschaft eine Deportation annehmen, was ja leicht möglich, aber jedenfalls bis heute nicht erwiesen ist. Aber selbst dies zugegeben, so fehlt noch immer der Zusammenhang zwischen Zottendeportation und Pigmentbildung.

Nach Wychgells ganz interessanten Untersuchungen enthält das Pigment der Haut in der Schwangerschaft Eisen und der Harn zu dieser Zeit mehr Eisen, als der Norm entspricht. Dieses Eisen könne nur vom Hämoglobin der roten Blutzellen stammen.

Aus diesen Untersuchungen kann man nur dedu-

---

[1]) Zentralblatt für Gynäkologie 1904.

zieren, daß rote Blutkörperchen zu Grunde gehen. Wo dies aber geschieht, und darauf kommt es in dieser Frage an, ob im intervillösen Raume oder in einer benachbarten Vene, das läßt sich unmöglich daraus folgern und deshalb ist die Abhängigkeit der Pigmentbildung von der Deportation der Zotten nicht einzusehen. Selbst wenn es sich zeigen sollte, daß hier Cylotoxine vorhanden sind, die hämolytisch wirken können, so wären wir erst darüber informiert, wie die roten Blutzellen zu Grunde gehen, der Zusammenhang zwischen Pigmentbildung und Deportation würde noch immer nicht gegeben sein.

Veit glaubt weiters, daß die Eklampsie durch die Deportation entstehe: „Der exakte Nachweis jedoch, daß die Eklampsie allein durch Zottenverschleppung entstehe, ist noch nicht erbracht, so wahrscheinlich dies auch ist.“ Unter dem Einflusse des Eintrittes der Placentarzellen soll sich im mütterlichen Blute ein Gift bilden. Normalerweise sollen wenig Zotten langsam eintreten; erfolgt dies aber plötzlich und in größerer Menge, so bildet sich auch eine größere Menge Gift, das das ätiologische Moment abgeben soll.

Nun sollte man doch glauben, daß mindestens diese erhöhte Deportation bei Eklampsie sichergestellt wäre, doch konnte ich bei Veit keine diesbezügliche Angabe vorfinden.

Schmorl hatte seinerzeit Placentarzellenembolien bei Eklampsie beschrieben und wurde dieser Befund ursprünglich von ihm in ätiologischen Zusammenhang mit dieser Erkrankung gebracht. Spätere Arbeiten zeigten aber, daß diese Annahme eine irrige sei, und Schmorl selbst erklärte am Gießener Kongresse, daß die von ihm entdeckte Placentarzellenembolie nicht mehr, wie er früher angenommen hatte, als pathognomonisch für Eklampsie bezeichnet werden könne, da sie sicher auch bei normalen Entbindungen vorkomme.

Dagegen kann man in Potens Arbeit lesen, daß in den beiden Fällen, wo Eklampsie vorgelegen hatte, nur mäßig viele verschleppte Zotten sich vorfanden, während andere Uteri ohne Eklampsie reichlichere Deportation aufwiesen. Die wichtigste Voraussetzung, die erhöhte Deportation, ist also nicht bewiesen.

Veit ist aber auch der Nachweis der Syncitiolysinbildung im Blute des schwangeren Individuums nicht

gelungen; was gegen diese Annahme spricht, habe ich an anderer Stelle erwähnt und will es daher nicht wiederholen.

Gesetzt den Fall, es wären Syncitiolysine im Blute der Graviden vorhanden, wären sie auf eine Zottendeportation zurückzuführen?

Damit Toxine überhaupt gebildet werden, ist es notwendig, daß die fremden, hier die fötalen Elemente in den mütterlichen Organismus gelangen.

Dazu ist in der Placenta selbst in großartigem Maße Gelegenheit gegeben. Hier, wo doch der ganze Zottenbaum im mütterlichen Blute suspendiert ist, gehen normalerweise Zottentrophoblastmassen zu Grunde und können vom mütterlichen Blute aufgenommen werden, hier ist dem Zottenepithel reichlich Gelegenheit gegeben, ins mütterliche Blut zu gelangen.

Sind nun die Verhältnisse bei der Zottendeportation günstiger für die Giftbildung als in der Placenta?

Solange die deportierten Zotten im Zusammenhange mit dem Zottenbaume stehen, sind es absolut dieselben Verhältnisse wie im intervillösen Raume selbst, bilden sie doch nur eine vorgeschobene Partie des Zottenbaumes und können unmöglich eine andere Giftwirkung entfalten als die mehr zentral gelegenen Teile.

Ist der Zusammenhang aber getrennt, so sind zwei Möglichkeiten gegeben: entweder werden die Zotten erhalten mit ruhendem oder wucherndem Epithel, oder sie gehen zu Grunde.

Veit ist es ja bekannt, daß auch die losgerissenen Zotten sich lange erhalten können. Er sagt: „An dieser Stelle wollen wir nur die eine Tatsache als absolut sicher hinstellen: Wochenlang, ja oft viel länger können abgerissene Zotten in Venen Lebensvorgänge zeigen ... Für das Studium der Folge der Deportation ist die Kenntnis des Lebenbleibens der Zotten von grundlegender Bedeutung."

Und da frage ich: ist es nicht ganz gleichgültig, ob die Zotten, solange sie sich lebend erhalten, im mütterlichen Blute einer dem Eiraume benachbarten Vene oder im mütterlichen Blute des intervillösen Raumes stecken? Kann es in serotoxischer Beziehung solche Unterschiede geben, daß man die Giftwirkung von dem Vorkommen der Zotten in einer Vene abhängig macht, wo doch im intervillösen Raume dasselbe mütterliche Blut zirkuliert wie in der Vene?

Bedeutung könnte man eventuell der Deportation zusprechen,

wenn der intervillöse Raum nicht mütterliches Blut enthielte. Da dies aber der Fall ist, so ist hier bei der kolossalen Berührungsfläche eher Gelegenheit zu serotoxischen Veränderungen gegeben, als wenn einige Zotten verschleppt werden.

Oder aber die Zotten gehen zu Grunde, gelangen zur Resorption; auch da ändert sich nichts an der Sachlage, ob dies im mütterlichen Blute einer Vene oder des intervillösen Raumes geschieht.

Die Möglichkeit, daß das Epithel der verschleppten Zotten in Wucherung geraten und Veranlassung zur malignen Neubildung abgeben kann, hat nichts mit der Eklampsie zu tun.

Es ist also keine Veranlassung vorhanden, die Eklampsie auf die Zottendeportation zu beziehen. Ueber die erhöhte Deportation bei Eklampsie — einer absolut notwendigen Voraussetzung — ist nichts bekannt; die Syncitiolysenbildung ist von Veit nicht erwiesen und Zusammenhang selbst zwischen diesen beiden hypothetischen Annahmen unwahrscheinlich.

Auch die Placentaradhäsion glaubt Veit mit Sicherheit in Verbindung mit der Zottendeportation zu bringen. Die wichtigste Arbeit, auf die sich Veit dabei stützt, ist die von J. Neumann. Veit erklärt sich die Adhärenz folgendermaßen: „Die in die Venen tief deportierten Zotten übten den gewöhnlichen Einfluß hier nicht aus; sie erweiterten die Venen, in die sie gelangt waren, nicht zum intervillösen Raume und sie verwandelten die Bindegewebszellen in der Umgebung nicht in deciduale Zellen."

Als J. Neumann die Placenta accreta beschrieb, gab er der Vermutung Ausdruck, daß es sich nicht um einen exzeptionellen Fall handeln dürfte, sondern daß hier ein für viele Fälle zutreffender anatomischer Befund vorliege. Und tatsächlich bestätigten spätere Untersucher, daß in ihren Fällen ebenso wie bei Neumann eine Decidua serotina fehle und die Zotten infolgedessen teils auf der Muskulatur, teils in den Gefäßen der letzteren liege.

Das Charakteristische ist also, dass eine Decidua serotina fehlt; dadurch gewinnt die Placenta accreta nahezu Identität mit der tubaren Placenta; hier wie dort fehlt eine Decidua serotina und gelangen die Zotten in die Venen der Muskulatur.

Aus diesem Umstande erkennen wir zugleich, daß der Schwund

der Decidua nicht etwa in späterer Zeit der Schwangerschaft, sondern, wenn eine Decidua überhaupt angelegt war, zu einer frühen Zeit erfolgen mußte, wo die fötalen Elemente noch destruktionsfähig sind.

Es handelt sich also darum, ob die Decidua serotina zuerst fehlte und infolgedessen die fötalen Elemente wie bei der Tube mangels einer kräftigen Schleimhaut in die Muskulatur sich wühlten, oder ob, wie Veit meint, die Deportation der Zotten das Primäre, die Ursache der Adhärenz ist und die Decidua nur deshalb fehlt, weil die Zotten die Bindegewebszellen der Umgebung nicht in Deciduazellen umgewandelt haben.

Gelingt also der Nachweis, daß das Fehlen der Serotina das Primäre ist, dann ist damit zugleich der Beweis erbracht, daß die Zotten erst infolgedessen in die Venen der Muskulatur gelangten.

Daß nicht die Zotten die Bindegewebszellen in Deciduazellen umwandeln, ist ja heute allgemein, auch von Veit an anderer Stelle anerkannt und es genügt diesbezüglich der Hinweis, daß auch an Orten, die von der Nidationsstelle entfernt liegen, Decidua gebildet wird; so im Uterus bei Tubengravidität und bei uteriner Gravidität am Ovarium, Peritoneum u. s. w.

Näher kommen wir dem Verständnisse, wenn wir die Decidua vera heranziehen, und glaube ich, daß gerade diese wichtige Aufschlüsse über das Wesen der Placenta accreta zu geben berufen ist.

Denn, wenn das Fehlen der Decidua serotina nur als eine lokale Erscheinung aufzufassen wäre, so wäre ja nicht einzusehen, warum sich auch die Vera daran beteiligen sollte.

Demgegenüber spricht eine mangelhafte Entwicklung der Serotina und Vera, also der ganzen Decidua, mit Nachdruck dafür, daß die Schleimhaut von Hause aus schlecht entwickelt war.

Nun, die Angaben über die Vera bei Placenta accreta sind nicht allzu häufig gegeben; trotzdem finde ich folgende zwei wichtige Angaben.

Neumann schreibt, daß er auch an Partien, die man nach den von ihm mitgeteilten Gründen als Vera ansehen muß, nur an vereinzelten Stellen kleine Stückchen kompakter Decidua aufgefunden hat.

Heinse gibt ausdrücklich an, daß die Decidua vera in ihrer

Entwicklung gegen die Norm sehr stark zurückgeblieben ist; er führt seine Befunde zurück auf eine ursprünglich mangelhaft entwickelte Uterusmucosa und die sich aus ihr bildende Decidua.

Auch Neumann möchte annehmen, daß das Endometrium zur Zeit der Konzeption Veränderungen darbot, welche einem bereits abgelaufenen Prozesse entsprechen, eine bindegewebige Verdichtung oder Atrophie der Schleimhaut.

Und ich glaube mit Neumann und Heinse, daß die Schleimhaut in diesen Fällen von Hause aus niedrig und schlecht entwickelt war, und sehe in diesem Umstande die ganze Erklärung. Durch dieses Verhalten wird die Aehnlichkeit mit der Tubargravidität noch größer. Dadurch verliert zugleich die Annahme, dass die Nidation im Uterus trotz der Atrophie der Schleimhaut zu stande kommt, alles Auffallende, da wir ja dasselbe Verhalten als ein für die Tube typisches zu betrachten gelernt haben.

Und weil die Decidua fehlt, können sich die Zotten nicht wie sonst ausbreiten und dringen, da sie noch destruktionsfähig sind, in die Muskulatur ein.

Bezüglich der Vergrößerung des intervillösen Raumes durch die Deportation stehe ich ganz auf seiten Veits; natürlich kann sich dies nur auf Zotten beziehen, die noch im Zusammenhange mit dem Zottenbaume stehen. Im Uterus spielt dies gewiss keine Rolle gegenüber der großen Masse der Placenta; etwas anderes ist es in der Tube. In zahlreichen Venen stecken die Zotten und vergrößern damit die resorbierende Oberfläche der Placenta. Daß dies aber ein physiologisches Verhalten für die Tube bedeutet, habe ich wiederholt erwähnt.

Die Sinusthrombose und die vorzeitige Lösung der Placenta als Folgen der Deportation glaube ich übergehen zu können.

Rupturstellen der graviden Tube habe ich in Fällen, wo die Rupturen von heftigen Blutungen begleitet waren, wiederholt auch in Serien untersucht, aber in den von mir untersuchten Fällen keine Veranlassung gehabt, auf die Deportation als Erklärung für die heftige Blutung zu rekurrieren.

Zum Schlusse möchte ich noch auf Veits Stellung zu den primären vaginalen Chorioepitheliomen mit wenigen Worten eingehen; er glaubt, daß die Blasenmolenzotten, die in die paravaginalen Venen gelangen, hier lange Zeit liegen bleiben können,

und je länger sie liegen bleiben, desto stärkeres Wachstum die Epithelien zeigen. Aber sie sind nach Veit klinisch völlig gutartig, wenn sie auch histologisch eine bedenkliche Aehnlichkeit mit den malignen Erkrankungen darbieten. Die Trägerinnen sollen trotz jahrelanger Dauer der Krankheit gesund bleiben: „Das maligne Chorioepitheliom hat seine maligne Bedeutung noch nicht gewonnen oder, wie ich meine, es handelt sich um Zottenverschleppung bei atypischer oder benigner Wucherung des Chorionepithels mit sekundären Veränderungen des mütterlichen Gewebes, das sich ebenso zurückbildet, wie es die Decidua tut, nachdem das Ei ganz ausgestoßen ist.“

Demgegenüber möchte ich folgendes vorbringen: Als nach den Publikationen von Pick und Schlagenhaufer die Tendenz sich geltend machte, für diese Fälle eine benigne Form des Chorioepithelioms anzunehmen, zeigten Schauta und Schmit an der Hand zweier Fälle, in denen die beiden Patientinnen nach Exstirpation des Tumors geheilt wurden, daß es sich nicht um eine benigne Form des Chorioepithelioms handle, und daß die guten Erfolge nach Exstirpation des Tumors nur durch die besonderen Umstände in der Lokalisation bedingt sind. Das im paravaginalen Bindegewebe liegende Hämatom umschließt die kleinen Tumoren. Sie gelangen frühe zur Kenntnis des Arztes und damit zur Operation und sind deshalb nicht im stande, die gewöhnlichen Eigenschaften der malignen Tumoren — zu rezidivieren, zu entwickeln (Zentralbl. f. Gynäk. 1901, S. 1351).

Daß diese Erklärung eine zutreffende war, wurde sehr bald bewiesen. Peters[1]) berichtete über einen primären Tumor in der Vagina, welchem die Trägerin erlag. Hübels[2]) Fall beseitigte jeden etwa noch vorhandenen Zweifel. Auch hier war der Uterus frei, in der Scheide mehrere kleine Knoten. 14 Tage nach der Exstirpation war bereits das Rezidiv da und 6 Wochen nach der Operation trat nach allgemeiner Metastasenbildung der Tod ein. —

Wenn ich das Gesagte zusammenfasse, so muß ich sagen: Veit hat unter der Bezeichnung „Deportation“ zwei verschiedene Zustände zusammengefaßt:

I. Zotten bei Tubargravidität, die in den dem Eiraume benachbarten Venen stecken und noch im Zusammenhange mit dem Zottenbaume stehen und

[1]) Wiener Gynäkol. Gesellschaft 1902.
[2]) Wien, Safur, 1903.

II. vom Ei losgelöste Zotten, die auf dem Wege der Venen verschieden weit verschleppt werden können.

Erstere stellen ein physiologisches Verhalten bei der Tubargravidität dar; es sind nur vorgeschobene Partien der Placenta, die zur Vergrößerung des intervillösen Raumes, zur Vergrößerung der resorbierenden Oberfläche dienen. Sie wachsen in die aktiv eröffneten Gefäße und haben mit der Deportation nichts zu tun.

Die letzteren entsprechen der Bezeichnung „Deportation“ und sind von Bedeutung für das Zustandekommen der primären chorioepithelialen Tumoren außerhalb des Uterus.

Die Bedeutung, die aber Veit der Deportation zuschreibt, ist weder für den ersteren, noch für den letzteren Zustand einzusehen.

III.

Ueber die Ovarialveränderungen bei Blasenmole und bei normaler Schwangerschaft.

(Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel, Vorsteher: Prof. E. Kaufmann, und aus der Frauenklinik Basel, Direktor: Prof. O. von Herff.)

Von

Dr. **J. Wallart,** St. Ludwig i. E.

Mit Tafel III—V und 1 in den Text gedruckten Abbildung.

Die Frage nach der Ursache der Blasenmole ist besonders in letzter Zeit sehr lebhaft ventiliert worden. Nachdem schon Marchand [1] — der ja auch darauf aufmerksam gemacht hat, daß das Wesentliche bei der blasigen Degeneration der Zotten eine Wucherung des Zottenepithels speziell der Langhansschen Schicht ist und nicht die hydropische Quellung des Zottenstromas, wie vordem vielfach angenommen wurde — auf das häufige Vorkommen cystisch entarteter Eierstöcke bei Blasenmole hingewiesen hatte, erschienen mehrere Beobachtungen dieser Art, bei denen genauere Untersuchungen an den Ovarien vorgenommen waren. Neumann [2], Poten-Vaßmer [3] und Schaller-Pförringer [4] fanden bei Blasenmole resp. darauf folgendem malignen Chorionepitheliom die Ovarien in mehr oder weniger voluminöse cystische Tumoren umgewandelt, in der Wand der Cysten meist eine Lage großer, epithelioider Zellen, die Stöckel [5], nach Vergleichung mit den in einem eigenen Falle erhobenen Befunden, als Luteinzellen gedeutet hat. Es handelte sich also um die Bildung multipler Luteincysten in einem oder in beiden Ovarien. Die gleichen Veränderungen an den Eierstöcken fanden Runge [61] und Krebs [30] ebenfalls bei chorioepithelialen Tumoren, die ja bekanntlich in mehr denn der Hälfte der Fälle gerade nach Blasenmole auftreten.

Das Zusammentreffen von Eierstocksveränderungen und Blasenmole resp. chorioepithelialen Tumoren schien nun kein zufälliges zu sein; es sprachen vielmehr verschiedene Gründe für einen kausalen Zusammenhang.

Diese Beziehung aufzuklären, schien die Born-Fraenkelsche [7] Theorie berufen zu sein, nach welcher das Corpus luteum eine Drüse mit innerer Sekretion ist, die nach der Befruchtung derart in Aktion tritt, daß sie diejenigen Stoffe ins Blut abgibt, die den Uterus und speziell die Mucosa für die Einbettung des befruchteten Eies vorbereiten sollen. Fraenkel selbst nimmt an, durch die großen Cysten werde das Corpus luteum geschädigt und könne der Entwicklung des Eies nicht mehr vorstehen, und dieses beginne zu degenerieren.

[In einer früheren Arbeit [8] hatte Fraenkel angenommen, die Ursache der Blasenmolenbildung sei darin zu suchen, daß vom kranken Eierstock ein krankes Ovulum geliefert werde. Er nimmt daher in seiner Arbeit über die Funktion des Corpus luteum diese Ansicht zurück.]

L. Pick [9] dagegen und mit ihm Jaffé [10] nehmen an, daß die Ueberproduktion von Luteingewebe ein Uebermaß von chorioepithelialer Tätigkeit im Uterus (oder der Tube) zur Folge hat, wie sie als grundlegend für die Blasenmolenbildung angesehen wird.

Ich möchte hier zur genaueren Orientierung auf den Sammelbericht von Kermauer [11] vom Jahre 1902 hinweisen, der die bis dahin erschienenen Arbeiten über Anatomie und Aetiologie der Blasenmole mit all den daran angeknüpften Theorien eingehend referiert.

In einer kürzlich erschienenen Beobachtung einer Blasenmole bei einem Zwillingsei sucht Birnbaum [12] die Ursache der Blasenmolenbildung in einer primären Erkrankung des Eies — eine Ansicht, die besonders von Kaltenbach [13] verfochten wurde —, läßt aber dabei noch eine abnorme Fähigkeit des Corpus luteum gelten.

Bei diesem Widerstreite der Meinungen kann es nur wünschenswert erscheinen, sämtliche Fälle von Blasenmole genau zu untersuchen und die erhobenen Befunde mitzuteilen, damit einst an einem großen Materiale eine genaue Abwägung der einzelnen Momente ermöglicht werde.

Im September 1902 gelangte in der Baseler Frauenklinik ein Fall von bösartigem metastasierendem Tumor des Uterus nach Blasenmole zur Beobachtung. Herr Professor v. Herff hatte die Liebenswürdigkeit, mich zur Operation einzuladen und mir nachher die exstirpierten Organe zur Bearbeitung zu überlassen, wofür ich ihm hier meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Krankengeschichte.

Eintritt 23. September 1903. Frau F. H., 29 Jahre alt, aus dem Elsaß. Die Eltern der Patientin leben und sind gesund, ebenso drei Geschwister. Patientin ist früher nie krank gewesen. Die Menses traten regelmäßig alle 4 Wochen auf und dauerten 8 Tage; am ersten Tage hatte Patientin starke Molimina. Sie hat 2mal normal geboren, zuletzt vor 5 Jahren. Anfangs Januar d. J. trat die Geburt einer Blasenmole ein nach einer Schwangerschaft von 4 Monaten, während welcher Zeit sie bald mehr, bald weniger Blut verlor.

Nach der Geburt der Blasenmole im Januar d. J. verlor Patientin noch während 4 Wochen täglich Blut und Gewebsfetzen. Vom Februar bis Juni trat keinerlei Blutung mehr auf und Patientin fühlte sich wieder völlig gesund. Da trat plötzlich wieder ohne vorherige Beschwerden Anfang Juni eine sehr starke Blutung per vaginam ein, die 10 Tage andauerte, worauf wiederum ein Stillstand von 2 Monaten folgte. Mitte August setzte abermals eine Blutung ein, die bis gegen Ende des Monats dauerte und dann nochmals für 10 Tage verschwand. Seit etwa 14 Tagen verliert nun Patientin wieder beständig Blut aus der Scheide und zwar soll 2mal der Blutverlust ganz beträchtlich gewesen sein, so daß Patientin seither das Bett hüten mußte. Sie fühlt sich gegenwärtig sehr schwach und klagt über Stechen in den Seiten und im Rücken unterhalb der Schulterblätter beiderseits. Im Bauche jedoch hat Patientin über keine besonderen Schmerzen zu klagen. Der Auswurf — ohne Husten — soll in den letzten Tagen leicht blutig gestreift gewesen sein.

Status praesens: Mittelgroße Frau von gutem Aussehen; nicht anämisch. Herz und Lunge perkutorisch und palpatorisch normal; doch Sputum stark blutig gefärbt. Brüste ohne Besonderheiten. Bauchdecken straff. Damm bis zur Hälfte eingerissen. In der rechten Scheidenwand liegen zwei walnußgrosse, miteinander zusammenhängende Tumoren. Sie überschreiten hinten die Mittellinie und ragen bis in die Vulva hinein. Die darüberliegende Schleimhaut hat teils normales Aussehen, teils ist sie bläulich verfärbt. Oberhalb dieser Tumoren findet sich ein weiterer erbsengroßer Knoten. Im übrigen ist die Scheidenwand überall glatt. Die Portio steht in der Führungslinie ziemlich hoch. Der äußere Mutter-

mund klafft, der innere ist geschlossen. Der Uterus hat die Größe eines schwangeren Fruchthalters in der 16. Woche. Besondere Unebenheiten sind an ihm nicht zu fühlen. Die Parametrien sind frei. Wegen Hochstands sind die Adnexe nicht abtastbar. Vom Rectum aus wird derselbe Befund erhoben. Der Harn enthält weder Eiweiß noch Zucker.

Diagnose: Deciduoma mit Metastasen in der Vagina.

Behandlung: Es ist klar, daß hier keine andere Therapie in Frage kam als die Totalexstirpation des Uterus mit den Adnexen per laparatomiam, die am 26. September 1903 durch Herrn Prof. v. Herff ausgeführt wurde. Eine linkseitige Kolpoperineorrhaphie behufs Exzision der Metastasen wurde angeschlossen.

Die Operation lief gut ab und die Kranke erholte sich rasch. Es blieb aber stets ein kurzer trockener Husten mit blutigem Auswurf bestehen. Die Urinentleerung ging stets spontan von statten.

Aus dem weiteren Verlaufe erwähne ich kurz noch folgendes: 2. Oktober 1903: Puls frequent, etwas klein. Es wird Koffein gegeben. — 6. Oktober 1903: Rechts unterhalb des Angulus scapulae wird Reiben gehört, aber keine Dämpfung wahrgenommen. Das Sputum ist besonders am Morgen reichlicher und besteht aus blutigen Flocken; die Quantität ist außerordentlich wechselnd. Mikroskopisch findet man darin massenhaft Alveolar- und Bronchialepithelien, daneben vereinzelte Komplexe von zylindrischen Zellen mit sehr großen, stark gefärbten Kernen. Es wird wegen des Reibens Aspirin gegeben. Prießnitzsche Umschläge. Der Appetit ist ordentlich, der Schlaf gut. — 7. Oktober 1903: Abends tritt plötzlich intensives Stechen unter dem rechten Schulterblattwinkel auf; an dieser Stelle findet sich eine handtellergroße Zone relativer Dämpfung. Der Auswurf ist blutig-flockig. Auf Aspirin und Prießnitz nimmt das Stechen ab. Später wird an der betreffenden Stelle noch Jodtinktur aufgepinselt. — 9. Oktober 1903: Die Heilung der Bauchdeckenwunde ging vorzüglich von statten; man sieht nur noch eine schmale glatte Narbe. Rechts hinten über der Lunge hört man leichtes Knistern. Die Blutflocken haben stark abgenommen. Der Urin ist trübe und enthält 1½ ‰ Albumin und ein eitriges Sediment. — 12. Oktober 1903: Die Untersuchung des Blutes ergibt 60 % Hämoglobin, 3100000 rote und 5000 weiße Blutkörperchen. Per vaginam findet man einen weiten Trichter mit entsprechender Infiltration; keine Blutungen. — 20. Oktober 1903: Auf der Oberfläche der Operationsnarbe, etwa 2 cm vom Scheideneingange entfernt, findet sich eine taubeneigroße polypöse Tumormasse von blauroter Farbe. Ueber dem linken absteigenden Schambeinaste liegt ein zweiter, etwa hühnereigroßer Knoten, der die Vulva vorwölbt. — 21. Oktober 1903: Der Husten und der Auswurf haben stark zugenommen. Unterhalb des linken Schulterblattwinkels wird starkes Stechen verspürt.

Bei der Untersuchung findet sich an jener Stelle Bronchialatmen und Knisterrasseln. Im Auswurf finden sich reichlich Gewebs- und Eiterfetzen sowie geleefarbene, gelatinöse Klümpchen. Im mikroskopischen Präparate lassen sich Gruppen von sehr großen, stark färbbaren rundlichen oder mehr spindelförmigen Zellen erkennen, die einen bis mehrere undeutlich abgegrenzte Kerne aufweisen.

Da keine Aussicht auf Heilung oder auch nur Besserung besteht, so wird Patientin auf ihren Wunsch nach Hause entlassen.

Ueber den weiteren Verlauf erhalte ich von dem behandelnden Arzte Herrn Dr. Griesenbeck in Sierenz folgende Notizen, wofür ich ihm sowie für die freundliche Uebermittlung von Sputum der Kranken meinen kollegialen Dank ausspreche.

„26. Oktober: Unterhalb der rechten Scapula abgeschwächtes Atmen, kleinblasige Rasselgeräusche; links an derselben Stelle ebenfalls abgeschwächtes Atmen. Sputum blutig gefärbt. Temperatur Abends 38,8°. Puls 120.

7. November: Schmerzen im Kreuz. Sputum sehr wenig blutig. Vaginalkanal fast ganz durch Tumormassen ausgefüllt.

16. November: Eitriger Zerfall der Scheidentumoren.

22. November: Reichliche Rasselgeräusche beiderseits hinten unten und Dämpfung daselbst.

7. Dezember: Schmerzen in der rechten Lendengegend. Metastatischer Knoten über der linken Clavicula und am linken kleinen Finger.

17. Dezember: Patientin fühlt sich momentan wohl.

5. Januar 1904: Apoplexie. Rechter Arm und rechtes Bein gelähmt. Sprache ganz undeutlich.

12. Januar: Exitus.“

Wir haben es hier mit einem der bekannten Fälle zu tun. Der Verlauf — tödlicher Ausgang ein Jahr nach der Geburt der Blasenmole — ist kein seltener. Interessant ist das frühe Auftreten von Lungenmetastasen. Es hängt dies mit den später zu erwähnenden Eigentümlichkeiten des malignen Tumors zusammen, sich besonders um und in die Venen hinein auszubreiten.

Die Operation wurde von Anfang bloß als ein palliativer Eingriff angesehen. Immerhin sind Fälle aus der Literatur bekannt, in welchen schon Metastasen bestanden, die der Operation nicht zugänglich waren, aber trotzdem nach Entfernung des Primärtumors zurückgingen. Dabei erschien auch von diesem Gesichtspunkte aus die Operation als gerechtfertigt.

Makroskopische Beschreibung der exstirpierten Genitalorgane. Der Uterus mit dem Tumor wiegt 440 g. Er hat eine beinahe kugelige Gestalt. Die Länge vom Orificium externum bis zur Kuppe des Fundus beträgt 13 cm, der Durchmesser des kugeligen Teiles 8 1/2—9 cm. Die Konsistenz des Corpus uteri ist diejenige eines weichen Myoms, während die Portio sich derb und hart anfühlt. Das ganze Organ wird in der Mittellinie der Hinterwand vom äußeren Muttermund bis zum Fundus uteri vorsichtig mit Hilfe der Sonde und des Messers gespalten und aufgeklappt. Es tritt ein in die Höhle des Corpus kugelig vorragender, orangengroßer Tumor zu Tage, von dessen Oberfläche reichlich Blut herabfließt. Der Tumor sitzt an der vorderen Wand des Uterus mehr nach rechts; die Hinterwand ist frei, aber stark verdickt, im Durchmesser 2 bis 2 1/2 cm messend, von weißlichgelber Farbe. Der Tumor selbst ist auf der Oberfläche von braunroter bis schwarzer Farbe, uneben, mit kleinen Leisten, Höckern und Membranen überzogen, die durch ihre hellere Färbung der Oberfläche des Tumors ein marmoriertes Aussehen verleihen. In den äußeren Partien geht die Oberfläche des Tumors in die Auskleidung der Uterushöhle über. Diese — das Endometrium — ist von rötlichgelber Farbe, höckeriger, unebener Oberfläche, an einzelnen Stellen sulzig durchscheinend, an anderen blutig imbibiert. Größere, unregelmäßig angeordnete Furchen teilen die Oberfläche in einzelne vorspringende Felder. Die Schleimhaut des Cervikalkanals zeigt die bekannten Längsfalten, ist von dickem glasigem Schleim bedeckt, im übrigen ohne Besonderheiten. Ein Durchschnitt durch den Tumor und die vordere Wand der Gebärmutter zeigt recht deutlich die kugelige Form des ersteren. Die Konsistenz ist ziemlich weich, elastisch; die Farbe rot bis rotbraun und schwarz, die Zeichnung der Schnittfläche die des veronesischen Marmors. Die Grenzlinie des Tumorgewebes gegen die etwa 1 bis 1 1/2 cm dicke Vorderwand des Uterus ist ziemlich scharf und der Kontrast des blassen Muskelgewebes mit dem dunklen, blutigen Tumorgewebe äußerst prägnant. Die Oberfläche des Corpus uteri ist schön glatt, die Serosa mattglänzend, blaß, an einzelnen Stellen, besonders an der Hinterfläche, mit kleinen stecknadelkopf- bis linsengroßen Knötchen und feinen zarten Membranen bedeckt. Die Knötchen sind oft zu kleinen Gruppen vereinigt. Was Farbe und Konsistenz derselben anbetrifft, so haben sie ausgesprochene Aehnlichkeit mit decidualem Gewebe.

Die Tumoren aus der Scheide, deren Form und Größe bereits in der Krankengeschichte beschrieben ist, zeigen auf dem Durchschnitte die gleichen Verhältnisse wie der Haupttumor im Uterus.

Die linke Tube ist 6 cm lang, von normalem Aussehen.

Das linke Ovarium ist walzenförmig, 3½ cm lang und 2 cm dick. Die Farbe war, ehe bei der Operation die großen Klemmen angelegt wurden, weiß, an einzelnen Stellen bläulich durchschimmernd; nach der Operation war das Ovar blaurot, an einzelnen Stellen fanden sich sogar Blutpunkte. Die Oberfläche des Ovars ist leicht höckerig, indem etwa 5—6 erbsengroße Cysten mit einem Teil ihrer Kuppe hervorragen. Diese flachen Höcker sind durch seichte und flache Furchen voneinander getrennt. An beiden Polen des Ovars befindet sich je eine kleinhaselnußgroße, bläulich durchscheinende Cyste. Neben diesen größeren Cysten gewahrt man noch zwei kleinere von der Größe einer Linse.

Wie auf der Serosa des Uterus, so sehen wir hier auf der Oberfläche des Ovariums, sowohl auf den Kuppen der Cysten als auch in den sie trennenden Furchen feine, glänzende, grauliche, gallertartige, durchscheinende Körner von der Größe eines Stecknadelkopfes, viele sogar noch kleiner, einige wenige jedoch bedeutend größer, etwa von der Ausdehnung einer Linse. Die größeren dieser Auflagerungen machen den Eindruck kleiner auf der Oberfläche aufgesetzter Pilze. Neben diesen Knötchen bemerkt man noch feine Stränge und Membranen von gelblichgrauer Farbe, die oft wie ein Schleier über die Oberfläche gezogen sind und an einzelnen Stellen sogar auf die Tube übergreifen. Mächtigere Membranen sind jedoch nirgends zu sehen. Die Konsistenz des Ovars ist prall elastisch, besonders über den Cysten.

Die rechte Tube ist ca. 7 cm lang, dicker als die linke und in ihrem mittleren Teile mit dem rechten Ovarium verwachsen. Im übrigen zeigt sie keine Besonderheiten.

Das rechte Ovarium ist etwas größer als das linke. Seine Maße betragen 4 × 2½ × 2 cm. Abgesehen von einer geringeren Größe der durch die Oberfläche durchschimmernden Cysten — sie sind selten größer als ein Kirschkern — entsprechen die Verhältnisse bezüglich Farbe und Beschaffenheit der Oberfläche sowie Konsistenz des Organs genau denjenigen des linken Eierstocks. Nur sieht man hier größere und derbere Membranen, die von der Ober-

fläche des Ovars zur Tube ziehen und beide Organe miteinander verbinden. Verwachsungen mit anderen Beckenorganen sind jedoch nicht vorhanden.

Mikroskopische Untersuchung. Die Fixierung des zu untersuchenden Materials geschah folgendermaßen. Stücke des Tumors in Zusammenhang mit der Uteruswand, ebenso Teile der letzteren, die nicht vom Tumor ergriffen waren, wurden noch lebenswarm in Alkohol, andere in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert; der Rest des Organs mitsamt dem Tumor wurde in 4%oige Formollösung eingelegt, nachdem vorher verschiedene Inzisionen in den großen Knoten gemacht worden waren.

Von den Ovarien wurde das eine in Zenkerscher Flüssigkeit, das andere in dem von v. Herff [14] bei der Untersuchung der Ovarialnerven angewandten Gemische von Osmiumsäure, Kalibichromat und Wasser fixiert.

Zum Vergleiche wurden von den verschiedenen Partien jeweils Stücke in Celloidin und in Paraffin eingebettet; es hat dieses Verfahren große Vorzüge vor der einseitigen Einbettung, auf die ich hier nicht näher eingehen kann.

Verschiedene Schnittserien wurden, besonders von den Ovarien, angelegt. Einzelnes Material wurde auch ohne vorherige Einbettung mit dem Gefriermikrotom von Jung zerlegt.

Die verschiedensten Färbungen wurden angewandt: Hämalaun- oder Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Weigertsche Fibrin- und Elastinfärbungen, Unnias Plasmafärbungen, Karmin u. v. a. m. Besonders instruktive und distinkte Bilder lieferte die in der pathologischen Anstalt viel angewandte neue Weigertsche Eisen-Hämatoxylinmethode kombiniert mit dem van Giesonschen Pikrinsäure-Fuchsingemisch.

Uterus und Tumor. Wenn wir durch den großen, in die Uterushöhle hineinragenden Knoten Uebersichtsschnitte anlegen und diese mit schwacher Vergrößerung betrachten, so sind wir erstaunt, zu sehen, daß die Hauptmasse desselben aus unorganisierter Thrombusmasse besteht. Das Gerüst bilden große, nach allen Richtungen hin verlaufende, bald schmälere, bald breitere, in der Anordnung einmal netzförmige, das andere Mal geschichtete Stränge eines im Eosinschnitte hellleuchtenden Gewebes, das sich bei der genaueren

Untersuchung als Fibrin ausweist. Daneben erkennt man, besonders im van Gieson-Schnitte, noch gröbere Züge kernlosen, streifigen Bindegewebes, die, mit den Fibrinzügen regellos verflochten, oft von den letzteren völlig eingehüllt sind. Verfolgt man diese bindegewebigen Züge weiter nach dem Uterus zu, so bemerkt man, daß in ihnen nun auch Kerne auftreten, erst abgestorbene, dann — wenn die Struktur der Bindegewebszüge distinkter wird — auch normale Bindegewebskerne. Das ganze Gerüst geht zuletzt über in das Bindegewebe der Uteruswand. Durch dieses ganze Gerüstwerk wird der Plan in einzelne unregelmäßige Felder von verschiedener, ungleicher Größe abgeteilt. Sie bestehen aus den verschiedenartigsten Bestandteilen. Einmal erkennt man noch ganz frische rote Blutkörperchen, dazwischen wohlerhaltene weiße Blutzellen und oft große, stark gefärbte, großkernige Zellen, die einen fremdartigen Eindruck erwecken. Das andere Mal sind die roten Blutkörperchen weniger frisch, aber doch noch deutlich als solche erkennbar; dazwischen liegen große schollige Massen, die als abgestorbene große Zellen gedeutet werden dürfen und oft in Haufen angeordnete, dunkel gefärbte Trümmer von Kernen. Wieder andere Felder — und diese bilden in dem nach der Oberfläche zu gelegenen Teile des Schnittes das Hauptkontingent — bestehen aus einem gleichmäßig körnigen, schwach gefärbten Material, das ebenfalls von Blutungen herrührt; dieses Material sieht durch dazwischen gestreute dunkle Körner — Kerntrümmer — wie gesprenkelt aus.

Je mehr man sich nun im Schnitte der noch erhaltenen Uteruswand nähert, desto zahlreicher werden die vorhin, als vereinzelt auftretend erwähnten fremdartigen Zellen. Sie reihen sich zu Strängen, Zügen und Feldern, die in die Uteruswand vordringen und so das eigentliche Geschwulstgewebe bilden. Größere Komplexe findet man jedoch nicht, denn zwischen den Zellhaufen liegen überall noch mehr oder weniger guterhaltene Bestandteile der Uteruswand, wie Bindegewebe und Muskelfasern. Sehr zahlreich findet man in dieser Zone des gut erhaltenen Geschwulstgewebes Hohlräume von der Form und Anordnung der Gefäßdurchschnitte (vgl. Taf. III Fig. 1). Diese Hohlräume sind ausgekleidet von deutlichen Endothelien und oft ausgefüllt mit Blut. Es sind die letzten Reste der Gefäße der Uteruswand, von denen also nichts mehr übrig geblieben ist als das Endothelrohr, und dieses ist — wie wir später noch ausführlicher darlegen werden — an vielen Stellen von den Geschwulstzellen

durchbrochen, die dann Zapfen in das Lumen hineinschieben. So trifft man an weiter entfernten Stellen mitten im normalen Wandgewebe plötzlich Haufen von Geschwulstzellen völlig frei in wohlerhaltenen Gefäßen liegend.

Was nun die Geschwulstzellen selbst anbetrifft, so muß ich gestehen, daß es eigentlich sehr schwer fällt, differente Typen herauszuschälen, weil sich überall Uebergänge von der einen in die andere Form finden, sowohl im einzelnen Schnitte als auch ganz besonders an verschiedenen Stellen des Tumors. Trotzdem glaube ich zwei Grundformen unterscheiden zu dürfen, die, mehr oder weniger verändert, überall gefunden werden. **Die eine Form** wird vertreten durch sehr große, ziemlich hell aussehende, meist länglichrunde, selten ganz runde, oft scheinbar scharf umgrenzte Zellen (Taf. III Fig. 1, A). Das Protoplasma ist reichlich, feinkörnig, oft schaumig und sehr oft mit größeren Hohlräumen versehen, wie durchlocht; oft ist es in der Umgebung des Kerns etwas dichter gelagert als an der Peripherie der Zelle. Die Umgrenzung der Zelle ist, wie gesagt, nur scheinbar oft scharf; in Wirklichkeit findet sich zwischen den einzelnen Zellen ein feinstes Fibringerüst, das sie völlig einhüllt. Oft sind diese großen Zellen so zwischen Muskelzellen, die noch gut erhalten sind, oder zwischen Bindegewebsfasern hineingepfercht und heben sich auf diese Weise von den letzteren scharf ab. Eine eigentliche Zellmembran konnte ich nirgends mit Sicherheit nachweisen.

Die Durchschnittsgröße dieser Zellform ist — an Celloidinschnitten gemessen — $20 \times 40\ \mu$; es gibt aber solche, die mindestens doppelt so groß sind, andere wiederum sind viel kleiner. Die Kerne dieser Zellen sind meist oval, mehr rundlich, oft mit einer bis mehreren Einkerbungen versehen. Sie besitzen eine deutliche Membran, die besonders mit der Weigertschen Eisen-Hämatoxylinfärbung sehr scharf zu Tage tritt. Das Chromatingerüst ist meist sehr feinfädig, scharf, netzförmig, reich verzweigt. Oft ist es mehr körnig und ungleichmäßig verteilt. Ein bis mehrere — bis 8 — deutlich abgegrenzte Kernkörperchen finden sich darin. Die Größe der Kerne dieser Zellart beträgt durchschnittlich 15 μ im Durchmesser bei den mehr runden Formen; bei den mehr ovalen Kernen variieren die Maße zwischen 15 und 18 μ. Ich habe aber viele Kerne gemessen, die eine Länge von 30 μ hatten, allerdings mehr bei den Uebergangsformen, bei denen das Protoplasma dunkler und das Chromatin der Kerne dichter war. Meist haben die Zellen nur einen Kern,

nicht selten aber zwei und drei, die dann entsprechend kleiner sind und dicht beisammen liegen.

Was nun diese Zellart noch ganz besonders auszeichnet, das ist ihr großer Reichtum an prächtigen Mitosen in allen Phasen. Es ist ein wahrer Genuß, solche Bilder zu studieren!

Die zweite Hauptform von Zellen besteht aus Elementen, die auf den ersten Blick einen anderen Eindruck machen. Am ausgeprägtesten sind ihre Charaktere an der Peripherie der Geschwulst, wo man sie oft vereinzelt und weit entfernt von der Hauptmasse der Tumorzellen, zwischen Muskel- und Bindegewebszellen vordringend antrifft. Sie sind hier im allgemeinen etwas kleiner als die erste Form. Das Protoplasma ist äußerst dunkel, feingekörnt und besonders dicht in der Umgebung des Kerns, dessen Grenzen hierdurch sehr oft undeutlich sind. Der Kern selbst ist außerordentlich dunkel gefärbt, oft geradezu ganz schwarz und ohne jedwede Zeichnung. Die Form desselben ist meist länglich, spindelig, seltener rundlich, nämlich dann, wenn die ganze Zelle mehr frei liegt. Von der Umgebung der Zelle hängt nun auch ihre Form ab. Liegt sie zwischen Muskelzellen oder dringt sie durch das Maschennetz der Elastica eines Gefäßes, so kann sie spindelförmig und sehr lang und schmal werden. Einzelne Elemente, die ich gemessen habe, waren bis zu 40 μ lang und 4 μ breit. Ein andermal ist die ganze Zelle hakenförmig gekrümmt, oft wie ein Hufeisen, und nicht selten liegt in der Bucht eine Muskelzelle, um die sich die Tumorzelle geschlungen hat, um sie langsam zu vernichten. Diese Zellform hat sehr viel Aehnlichkeit mit den sogenannten chorialen Wanderzellen. Mitosen habe ich in ihnen nicht beobachten können.

Zwischen diesen beiden Zellformen nun finden sich, wie schon oben erwähnt, alle möglichen Uebergänge, so daß bald die Charaktere der einen, bald der anderen Form vorwiegen. Dabei kommen die abenteuerlichsten Formen besonders in der Gestalt der Kerne vor, wie ein Blick auf Figur 1 Tafel III zeigt. Alle diese verschiedenen Elemente liegen nun bunt durcheinander, vermengt noch mit Resten abgestorbener Elemente der Uteruswand, mit Leukozyten und roten Blutkörperchen.

Sehr interessant ist das Verhalten der Geschwulstzellen gegenüber dem elastischen Gewebe. Als ich einen Schnitt aus einer Serie, in der bei der gewöhnlichen Hämalaun-Eosinfärbung noch reichlich unverändertes und ganz normal aussehendes Gewebe

der Uteruswand vorhanden war, mit Resorcin-Fuchsin nach Weigert behandelte, war ich nicht wenig erstaunt, in der anscheinend unveränderten Partie keine elastischen Fasern zu finden, und glaubte erst an irgend einen technischen Fehler. Als dann mit der Orceinmethode die gleichen Resultate zu stande kamen, wurde mir die Situation klar. Nicht bloß in der direkten Nachbarschaft der Geschwulstzellen, sondern auf weite Strecken hin ist das Elastingewebe entweder zerstört oder aber derartig chemisch verändert, daß es mit den gewöhnlichen Färbemethoden nicht mehr dargestellt werden kann. Ich glaube aber das erstere annehmen zu müssen; denn an einer Stelle fand ich nach längerem Suchen noch einige Reste der Elastica interna einer Vene. Risel [15] hat in seiner Arbeit über das maligne Chorionepitheliom auch auf die geringe Widerstandskraft des elastischen Gewebes gegenüber dem Vordringen der Geschwulstzellen aufmerksam gemacht. Gerade an den Gefäßen kann man noch eine weitere Eigentümlichkeit dieser Geschwulst beobachten. Färbt man einen Paraffinschnitt mit Weigertschem Resorcin-Fuchsin und behandelt ihn nachher mit Eisen-Hämatoxylin und van Gieson-Gemisch, so kann man wunderschöne Bilder bekommen, an welchen man genau verfolgen kann, wie die Geschwulstzellen das Gefäß von allen Seiten umgeben, die Wand durchdringen, die Elemente zerstören und bis unter das Endothel vorrücken. Dieses scheint nun den Geschwulstzellen einen größeren Widerstand zu leisten; denn man findet es als innerste Auskleidung der von Geschwulstmassen innig umschlossenen Gefäßlumina meistens noch erhalten. Zuletzt wird es dann auch durchbrochen, und dem Vordringen der Tumorzellen steht kein Hindernis mehr entgegen. Auf diesem Wege kommen auch die äußerst reichlichen Blutungen in das Gewebe zu stande, welche der Geschwulst das charakteristische Aussehen verleihen.

In der Umgebung des Tumors und im übrigen freien Teile des Uterus ist die Innenwand von dicker Schleimhaut bedeckt. Das Oberflächenepithel ist fast überall erhalten, aber niedrig, kubisch. Die obersten Schichten der Schleimhaut sind decidual verändert, die Zellen groß, hell, blasig; die tiefer gelegenen Schichten zeigen mehr normalen Charakter. Die Drüsen sind sehr weit und stark verzweigt. Das Epithel derselben ist in den Ausführungsgängen ebenfalls kubisch und wird gegen den Fundus der Drüsen hin etwas höher. In einzelnen besonders weiten Drüsenräumen ist es so platt gedrückt, daß

man es beinahe mit Endothel verwechseln könnte. Die Kapillaren der Schleimhaut sind sehr stark dilatiert, bilden oft auf dem Durchschnitte große runde bis ovale Räume, die mit Blut gefüllt sind.

An einzelnen Stellen bildet die Schleimhaut polypöse, breitbasig aufsitzende Exkreszenzen. Man findet in diesen nicht selten Blutungen zwischen die decidualen Zellen der Schleimhaut; auch Anhäufungen von Rundzellen kommen vor.

Die Schleimhaut der Cervix ist ebenfalls beträchtlich verdickt, die Drüsen stark verzweigt und zum Teil dilatiert.

Die auf der Serosa des Uterus sitzenden kleinen Knötchen bestehen aus großen, blasigen, hellen Zellen mit rundlichen, ebenfalls blasigen, hell tingierten Kernen, die in einer sehr hellen, feinfaserigen Grundsubstanz eingebettet sind. Auf der Oberfläche derselben trifft man zuweilen noch ein niedriges, kubisches, gut erhaltenes Epithel, oft ist die Oberfläche nackt. Diese Knötchen wuchern oft durch die Oberfläche durch, überquellen und sinken von außen auf die Serosa nieder. Dadurch kommen kleine Hohlräume zu stande, die von dem oben geschilderten Gewebe überdeckt und von kubischem oder mehr flachem Oberflächenepithel ausgekleidet sind. Wir haben es hier mit den sogen. deciduaähnlichen Wucherungen zu tun, wie sie von Pels-Leusden [16], Schmorl [17], Walker u. a. beschrieben worden sind, und bei Gravidität — intra- und extrauteriner — ein gewöhnlicher Befund sind.

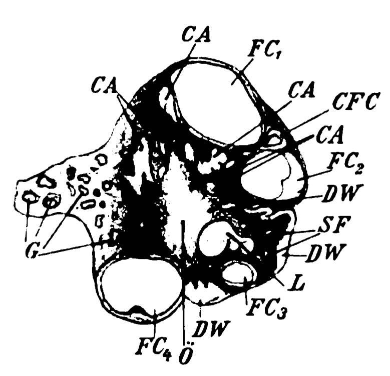
Die Tumoren in der Vagina gleichen bezüglich ihrer histologischen Struktur ganz dem großen Tumor im Uterus; die einzelnen Zellformen, wie wir sie oben beschrieben haben, treten jedoch weniger deutlich hervor als dort; wir treffen überall Mischformen. Das elastische Gewebe scheint hier resistenter oder noch nicht lange genug dem Einfluß der Tumorsäfte ausgesetzt gewesen zu sein; denn man trifft im Gegensatz zum Uterus zwischen den anderen noch gut erhaltenen Gewebsbestandteilen auch die entsprechenden elastischen Fasern.

Das Geschwulstgewebe reicht an einzelnen Stellen bis dicht unter die Oberfläche, an anderen hat es dieselbe durchbrochen und die blutig-fibrinösen Massen ragen frei in die Vagina hinein.

Die Sputumpräparate, die ich gesehen habe, enthielten Zellen von der zweiten Grundform. Es ist also anzunehmen, daß zur Zeit der Operation schon Lungenmetastasen bestanden, wofür ja auch das übrige klinische Verhalten sprach.

Resumé. Wir haben es hier mit einer Geschwulst zu tun, die im Anschluß an die Geburt einer Blasenmole im Uterus aufgetreten ist und nach 8 Monaten schon Metastasen in der Scheide — um diese handelt es sich nämlich hier — und in der Lunge verursacht hat. Die histologische Beschaffenheit des Tumors erinnert nun allerdings, wie wir oben gesehen haben, auf den ersten Blick an ein großzelliges durchblutetes Sarkom, und ich begreife wohl, daß man solche Fälle gerne als Deciduosarcoma, Choriosarcoma etc. bezeichnen konnte (vgl. Sänger [19]). Wenn wir nun in unserem Falle auch nicht die Anordnung der Elemente in Syncytium und Zellschicht finden, wie dies bei vielen Fällen zu sehen ist, so glaube ich dennoch auf Grund der Arbeiten Marchands [20, 21] und der oben erwähnten Untersuchungen von Risel [15] — in dieser Arbeit ist die ganze bisher bekannt gewordene Literatur über diese Tumoren eingehend berücksichtigt —, daß auch unser Fall in der Kategorie der sogenannten atypischen Fälle von malignem Chorionepitheliom unterzubringen ist.

Die Ovarien. Das in Osmiumsäure fixierte rechte Ovarium eignete sich nicht so gut für die gewöhnlichen Färbungen wie das linke, welches mit Zenkerscher Flüssigkeit behandelt worden war. Nebenstehende Figur zeigt einen Schnitt durch das letztere bei zweifacher Vergrößerung.



Schnitt aus dem linken Ovarium.

I. Es fallen uns daran zuerst drei größere Hohlräume FC auf, die den bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten Cysten entsprechen. Die größte dieser Cysten hat einen Durchmesser von 7 mm im eingebetteten Präparate (Celloidin). Die Form ist länglichoval; der längere Durchmesser läuft tangential. Als äußerste Begrenzung dieser Cysten kann das Ovarialstroma betrachtet werden, das aus kurzen, dicht verflochtenen, gut gefärbten Bindegewebsfasern besteht und an dieser Stelle keine Abweichung von den normalen Verhältnissen zeigt. Nach der Oberfläche des Ovariums hin nimmt diese Schicht an Mächtigkeit ab und oft ist es bloß noch eine Lage

[illegible] Stromazellen, welche an dieser Stelle die Cyste umhüllt. Das Ovarialstroma geht, nach innen vorgehend, über in eine Schicht längerer, etwas locker verflochtener Bindegewebsfasern, in der schon ziemlich viele Gefäßdurchschnitte liegen. Oft sind diese langen Fasern auf Strecken hin wellig angeordnet und dann besonders stark glänzend. Auf diese langen Fasern folgt eine Schicht — die allerdings nicht an allen Cysten deutlich als solche zu erkennen ist — kurzer, breiter, schwach gefärbter Elemente mit kurzen, länglichrunden Kernen, die ebenfalls heller gefärbt sind als diejenigen der vorhergehenden Schicht. In dieser Schicht trifft man reichlich Gefäßdurchschnitte, die prall mit Blut gefüllt sind. Diese dreifache Sonderung der Elemente ist nun in den allerwenigsten Fällen an der ganzen Peripherie der Cyste durchgeführt. Sehr oft trifft man einfach ein Flechtwerk von kurzen und langen Elementen, die regellos durcheinander liegen (Taf. III Fig. 2, Th.e.), und auf dieses folgt dann die jetzt zu beschreibende wichtigste Schicht der epithelioiden Zellen, Th.i. Sie besteht aus großen, hellen, länglichpolygonalen, länglichrunden, scharf begrenzten Zellen, die im Durchschnitt eine Länge von 18 μ und eine Breite von 8—10 μ haben. Der Kern liegt meist zentral, ist annähernd rund, bläschenförmig und mißt im Durchmesser 6 μ. Das Protoplasma dieser Zellen ist nun nicht etwa homogen, sondern weist schon bei der gewöhnlichen Hämalaunfärbung eine mehr schaumige oder wabige Struktur auf. Färbt man mit dem Weigertschen Eisenhämatoxylin oder nach der Methode von Plessen-Rabinovicz [22], die auch F. Cohn [23] angewandt hat — allerdings, um nach seinen scharfen Abbildungen zu schließen, mit weit besserem Erfolge als ich —, so erkennt man im Protoplasma neben dieser wabigen Struktur noch zahlreiche rundliche, verschieden große, dunkel gefärbte Kügelchen, die oft scharf begrenzt sind, oft wieder verwaschene Konturen haben. Alle Zellen zeigen nun nicht diese Differenzierung ihres Protoplasmas, es sind meistens nur die größeren unter ihnen, während die kleineren eine solche Zeichnung nicht erkennen lassen. Dieser Unterschied gilt auch ganz besonders für die vermittels der Osmiumsäure darstellbaren Zellelemente oder -einschlüsse, welche wir an Schnitten aus dem rechten Ovarium studieren können (Taf. IV Fig. 3). Hier finden wir in der Umgebung des ganz normal aussehenden Kerns Haufen von schwarzen dicht gedrängten Kügelchen von verschiedener Größe. Bald ist das ganze Protoplasma gleichmäßig davon erfüllt, bald nur die nächste Umgebung des

Kerns, bald wieder nur der eine Pol der Zelle; viele Zellen aber sind leer, nämlich meistens die kleineren Exemplare.

An Schnitten, die zuerst mit Alkohol und Aether behandelt worden sind, lassen sich diese schwarzen Körner — die zuletzt beschriebenen nämlich — durch Osmiumsäurebehandlung nicht mehr darstellen. Wir können also annehmen, daß es sich um einen fetten Körper handelt, nämlich das Lutein, weil auch das ganze übrige Verhalten dieser Körner demjenigen der Luteinkörner in den Zellen der gelben Körper entspricht. Die Kerne dieser Zellen variieren auch in der Intensität der Färbung. Sie sind mit einer deutlichen Membran versehen, haben meist 1—2 scharf begrenzte sehr dunkle Kernkörperchen, daneben noch mehr oder weniger zahlreiche feinste schwarz gefärbte staubförmige Einlagerungen, aber kein deutliches Kerngerüst. Wir finden auch sehr viele und sehr schöne Mitosen in diesen Zellen (vgl. Fig. 2, Th. i.).

All die histologischen Merkmale dieser Zellen weisen uns darauf hin, daß wir es mit sezernierenden oder Drüsenzellen zu tun haben, die die größte Aehnlichkeit mit den Zellen der wahren gelben Körper haben. Wir werden sie also in Zukunft schlechthin als „Luteinzellen" bezeichnen.

Von diesen „Luteinzellen" liegen nun meistens mehrere Lagen übereinander, oft aber kann man nur zwei bis drei Schichten zählen. In ein und derselben Cyste wechselt die Dicke der Zellschicht nicht unerheblich; so habe ich eine Cyste gesehen, bei der auf der einen Seite die Luteinzellenschicht auf eine einzige Lage beschränkt war, während sie an der gegenüberliegenden Stelle eine Dicke von 12—15 Zellen hatte. Da, wo wenige Lagen übereinander liegen, sind die Längsdurchmesser der Luteinzellen meist tangential gerichtet; dort, wo die Schicht dicker ist, stehen die Zellen mehr radiär (Taf. IV Fig. 4, Th.i.).

Zwischen den einzelnen Zellen spannt sich ein feinstes Bindegewebsnetz aus, bestehend aus Ausläufern der äußeren Faserschicht. Diese Fasern liegen frei oder sind in Begleitung von feinen Kapillaren, welche ein dichtes Flechtwerk zwischen den Drüsenzellen bilden; die Kapillaren wieder münden in größere Aeste, welche noch in der Luteinzellenschicht liegen, und diese ziehen nach den in der bindegewebigen Wand der Cyste oben erwähnten zahlreich vorhandenen Gefäßen. Dieses Gerüst von Blutgefäßen und Bindegewebsfasern ist bald mehr, bald weniger stark entwickelt, entsprechend der Mächtigkeit des Zellen-

lagers selbst. Die Verlaufsrichtung der Kapillaren und der Bindegewebszüge in der Luteinzellenschicht ist meistens senkrecht zur Cystenwand, wenn die Zellenlage mehrschichtig ist; sonst sieht man auch Kapillaren zwischen den Zellen hindurch parallel der Wand ziehen, begleitet von mehr oder weniger zahlreichen Bindegewebsfasern (Fig. 2), welche sich nach einiger Zeit wieder mit der bindegewebigen Cystenwand vereinigen können. So werden ganze Züge von Luteinzellen scheinbar abgesprengt. Die Grenze zwischen der Luteinzellenschicht und der Faserschicht ist überhaupt keine scharfe, wie sich dies ja leicht begreifen läßt, wenn man bedenkt, daß beim normalen reifenden und reifen Follikel die Grenze zwischen Theca interna und externa auch nicht scharf ist, daß vielmehr beide Schichten allmählich ineinander übergehen. Und um diese beiden Schichten handelt es sich ja gerade bei dem, was wir als Cystenwand bisher kennen gelernt haben. Denn die Schicht von verschieden langen Bindegewebsfasern ist die Theca externa des Follikels, während die Theca interna durch die Schicht der Luteinzellen repräsentiert wird: Die kurzen Elemente der Theca interna werden durch Vermehrung und Wachstum zu den Luteinzellen. (Ich beziehe diesen Satz nur auf den vorliegenden Fall, der ja auch pathologisch ist, und nicht erlaubt allgemeine Thesen aufzustellen. In einer späteren Veröffentlichung werde ich mir erlauben, über die Untersuchungen an Menschen- und Tierovarien mit Rücksicht auf das Corpus luteum und die sogenannte „interstitielle Drüse des Ovariums“ zu berichten.)

Daß dem so ist, beweist der folgende Befund.

Die Luteinzellenschicht wird nun in vielen Cysten nach innen abgeschlossen durch eine dünne, strukturlose, durch Eosin leuchtend rosa erscheinende Haut, die Membrana propria folliculi; sie wird besonders deutlich bei der Färbung nach van Gieson. Auf dieser Membran sitzt eine Schicht von Epithelzellen mit dunkel gefärbten, runden, kleinen Kernen und wenig Protoplasma. Die der Membrana propria direkt aufliegenden Epithelien stehen senkrecht zu ihr, palisadenförmig, während die anderen unregelmäßig durcheinander liegen. Ab und zu findet man in der Epithelschicht Lücken von der Größe einer Epithelzelle. Die Schicht selbst ist von ungleicher Dicke an den verschiedenen Stellen der Wand. Sie ist an manchen Stellen von der Membrana propria abgehoben und zerrissen. Es mag dies wohl öfter die Folge der Behandlung gewesen sein, immer aber nicht; denn wenn man annimmt, sie sei schon im Leben ab-

gehoben gewesen, so muß man dann erwarten, an ihr auch Degenerationserscheinungen zu sehen, was nicht der Fall ist. Im Gegenteil findet man nicht selten Mitosen in einzelnen Epithelien.

In dieser Epithelzellenschicht haben wir nichts anderes vor uns, als die Membrana granulosa folliculi (Fig. 2, Gr.).

In vielen Cysten ist die Granulosa ganz abgehoben und liegt zusammengefaltet in der Follikelhöhle; die Zellen und besonders die Kerne zeigen alle Erscheinungen der Degeneration als Pyknose, Karyorrhexis, Chromatolyse, wie sie von Schottländer [24], Flemming [25], Henneguy [26] u. a. angegeben wurden. Schließlich bleiben nur noch einige hellglänzende Schollen über, die der Follikelflüssigkeit beigemengt sind, an denen man erkennt, daß sie von untergegangenen Zellen herstammen und nicht auf irgend eine Weise aus der Follikelflüssigkeit ausgeschieden sind. Neben diesen Schollen zeigt der Inhalt des Follikels noch eine Masse feinerer und gröberer Körner, die durch Eosin dunkel gefärbt werden, aber auch das Hämatoxylin ziemlich stark annehmen. Fädige Elemente habe ich bei diesen Cystchen nie im Inhalte finden können.

Die Granulosa besteht in einzelnen Follikeln bloß noch aus einer Lage von Zellen, die oft an verschiedenen Stellen schon lückenhaft ist.

Im allgemeinen habe ich den Eindruck gewonnen, daß mit der Abnahme der Granulosaschicht die Luteinzellenschicht zunimmt und erst dann richtig zu wuchern vermag, wenn sie von der Granulosa völlig befreit ist.

Wir finden hiergegen aber auch Follikel, in denen keine Granulosa mehr zu sehen ist, die aber doch nicht den Anschein erwecken, als wollte die Luteinschicht sich mächtiger entwickeln. Die letztere ist bedeckt von einer dünnen Lage zirkulär verlaufender, langer Bindegewebsfasern, die von dem bindegewebigen Gerüst der Luteinzellenschicht geliefert werden. Man kann dann keine Membrana propria mehr distinkt erkennen.

Dort, wo der Druck in der Follikelhöhle zunimmt, wo sich die Cyste also vergrößert, wird die Anordnung dieser innersten Bindegewebslage dichter; auch die Luteinzellen verändern sich dementsprechend und nehmen eine mehr längliche, platte Form an.

Schließlich kann in diesen Cysten dann das innerste Bindegewebe noch hyalin degenerieren, wie in Fig. 4, M.pr., desgleichen das Fasergerüst der Luteinschicht, so daß man zuletzt nur noch wenige

ausgeprägte Luteinzellen zwischen den verdickten Bestandteilen des hyalinen Netzwerks findet.

II. Der Follikel, dessen Theca interna in die charakteristische Schicht von epithelioiden Zellen umgewandelt ist, bildet sich nicht immer in eine Cyste um. Wenn das Granulosaepithel zu Grunde gegangen ist, beginnt oft von den faserigen Elementen der Luteinzellenschicht aus eine Wucherung, bestehend aus jungen Bindegewebszellen und zarten Fasern, zwischen welchen sich auch neugebildete Gefäßchen befinden, die Follikelhöhle ganz oder bis auf einen kleinen Raum, der noch Reste der Follikelflüssigkeit enthält, auszufüllen (Textfigur, SF). In den noch frei bleibenden Raum erfolgen zuweilen kleine Blutungen aus den zarten neugebildeten Gefäßen. Auch zwischen den jungen Bindegewebszellen trifft man öfters freiliegende rote Blutkörperchen. Das Luteinlager dieser Follikel ist nicht im ganzen Umfange des letzteren von gleicher Dicke; es kommen Unterschiede vor, die noch viel bedeutender sind als bei den sub I beschriebenen Follikelcysten. Die Luteinzellenschicht ist hier überhaupt viel mächtiger als bei den Cysten; 20—30 Zellen sind nicht selten auf einem Radius zu zählen, oft aber nur 2—5. Die innere Grenze der Zellschicht bildet meistens eine wellenförmige oder gezackte Linie, weit seltener ist sie kreisförmig oder elliptisch. Es kommt dadurch eine mehr oder weniger ausgesprochene Faltenbildung der Luteinschicht zum Ausdruck, die auch an der äußeren Grenze — wenn auch weniger deutlich — zu sehen ist. Von der inneren Grenzlinie aus beginnt auch hier die hyaline Umwandlung.

Wir sehen dann an der inneren Grenze des Luteinlagers einen gezackten Streifen hyalinen Gewebes, ähnlich wie in Taf. IV Fig. 5, von dem aus radiär verlaufende Züge zwischen die Luteinzellen dringen. Gleichzeitig beginnt von der Außenfläche der Luteinschicht aus, also von der Theca externa folliculi — die interna ist ja in das Luteinlager umgewandelt —, eine hyaline Umwandlung der bindegewebigen Bestandteile, besonders in der Umgebung der Gefäße. Diese beiden Zonen wachsen sich entgegen und verbreitern sich, so daß schließlich von den Luteinzellen nichts mehr übrig bleibt. Auch das die Follikelhöhle ganz oder nur teilweise ausfüllende junge Bindegewebe macht später diese Umwandlung durch. Es entsteht dann ein Corpus albicans von verschiedener Form, entsprechend dem ursprünglichen Aussehen des Luteinlagers.

III. Die unter I und II beschriebenen Follikel zeigen die betreffende Form nur da, wo sie sich ungestört entwickeln können; ist dies nicht mehr der Fall, so verändert sich ihre Form entsprechend den Einflüssen der Umgebung. Es können so Gebilde zu stande kommen, deren ursprüngliche Form kaum mehr zu erraten ist. Ich greife nur einige derselben heraus, solche die am häufigsten wiederkehren. In der Textfigur sehen wir zwischen den beiden Cysten FC_1 und FC_2 ein achterförmiges Gebilde CFC liegen. Wir finden an ihm eine in den verschiedenen Abschnitten verschieden dicke Schicht von Luteinzellen, die durch zwischenliegendes feines Bindegewebe und durch kleine Blutgefäße in senkrecht zur Außenfläche stehende Reihen angeordnet sind; an den beiden Polen ist die Anordnung ausgesprochen fächerförmig. Im Innern dieses Gebildes ist eine längliche, ebenfalls mehr achterförmige Höhle, die an den beiden äußersten Stellen etwas ausgeweitet, in der Mitte auf eine schmale Spalte reduziert ist. Sie ist erfüllt von einer körnigen Masse, in der noch einige gequollene Epithelien liegen. Die Luteinschicht bildet nun nicht die direkte Auskleidung dieses Hohlraumes, sondern eine dünne Lage zum Teil hyalin degenerierten Bindegewebes, welches mit den Septen der Luteinschicht in Verbindung steht. Nach außen geht die Luteinschicht in ein faseriges Bindegewebe, in dem reichlich Gefäße liegen, über, gerade wie bei den sub I beschriebenen Follikelcysten. Und in der Tat handelt es sich hier einfach um eine solche, die durch die beiden Cysten FC_1 und FC_2 komprimiert ist. An den Berührungspunkten werden die verschiedenen Luteinschichten kaum mehr durch eine einzige Lage von dünnen, der Oberfläche direkt aufliegenden Bindegewebsfasern getrennt, an einzelnen Stellen gehen sie sogar direkt ineinander über. So kommt es vor, da man eine Cyste trifft, bei der die Luteinschicht nach außen von einer dünnen Lage zirkulär verlaufender Fasern begrenzt wird, auf welche wiederum eine Luteinschicht folgt, die an einer Stelle scheinbar in diejenige der Cystenwand übergeht (Fig. 2, L). Vergleicht man dieses Bild mit Fig. 2 in der Arbeit von Stöckel [5], so findet man kaum einen Unterschied. Ich kann aber in meinem Falle — ähnliche Verhältnisse habe ich an vielen anderen Stellen getroffen — nicht eine Absprengung von Luteinzellen annehmen, wie Stöckel dies tut, sondern eine Verschmelzung eines komprimierten mit einem cystischen Follikel, wie aus dem weiteren Verfolg der Serie klar und deutlich hervorgeht. Gerade die fächerförmige Anordnung der Luteinzellen an demjenigen

Teile des Stöckelschen „abgesprengten“ Luteinstreifens, der mit der Cystenwand nicht in direkter Verbindung steht, deutet auch bei seinen Bildern eher zu Gunsten meiner Auffassung. Eine Absprengung von Luteinzellen und ganzer Reihen solcher von dem ursprünglichen Verbande kommt aber auch in meinen Präparaten vor, wie ich es sub I schon erwähnt habe.

Bei den unter II beschriebenen Follikeln liegen die Verhältnisse auch nicht immer so regelmäßig wie dort. Oft entwickelt sich die Luteinschicht an der ganzen Peripherie oder auch nur an einzelnen Stellen der Wand so mächtig, daß die Follikelhöhle beinahe ganz verschwindet. Durch den Druck der Nachbarschaft kann auch dieser Follikel komprimiert und die Höhle bis auf kleine Reste geschlossen werden. Die beiden sich berührenden Partien der Luteinschicht verschmelzen zu einem Ganzen. Es entstehen auf diese Weise ganz unregelmäßige Komplexe von Luteingewebe, die dann durch Bindegewebszüge, die aus der Nachbarschaft hineinwachsen, weiter verändert, oft teilweise abgeschnürt werden können. Man findet oft in den Schnitten Gruppen solcher scheinbar getrennten Komplexe tief unter der Oberfläche des Ovars liegen (Textfigur L), deren Zusammengehörigkeit nur durch Verfolg der Serie erwiesen wird. Daß es sich hier nicht etwa um Corpora lutea aus geplatzten Follikeln handelt, dafür spricht schon die tiefe Lage unter der Ovarialoberfläche, von der sie durch eine Zone normalen Stromas getrennt sind.

IV. All diesen unregelmäßigen Haufen von Luteingewebe entsprechend finden wir auch die aus denselben durch hyaline Umwandlung entstehenden Corpora fibrosa et albicantia unregelmäßig geformt und gestaltet (Textfigur CA). Man trifft geradezu bizarre Bilder, die besonders in Schnitten, die nach van Gieson gefärbt sind, einen ungewohnten Eindruck erwecken. Sie liegen zerstreut im Ovarialstroma, bis in die Marksubstanz hineinreichend.

V. Ich habe bisher nicht erwähnt, daß dort, wo im Follikel über der Luteinschicht noch die gut erhaltene Granulosa liegt, in den meisten Fällen noch das Ei zu finden ist, wenn es auch oft schon Degenerationserscheinungen zeigt, wie solche von van der Stricht [27] an den Eiern der Fledermaus beschrieben worden sind. Ein Ei war besonders interessant: Die Zona pellucida ist gut erhalten und hochrot gefärbt; statt des Dotters und des Keimbläschens umhüllt sie eine Anzahl rundlicher Zellen mit gequollenem Protoplasma und dunkel gefärbtem runden Kern. Diese Zellen gleichen

völlig den Granulosazellen; ich möchte sie auch als solche ansprechen. An einer Stelle sieht man eine solche, gerade im Begriffe stehend, die Zona pellucida zu durchbrechen. Diese Bilder sind zwar längst bekannt und schon oft der Gegenstand lebhafter Debatten gewesen. Ich möchte an dieser Stelle auch auf die Arbeit von Simon [28] hinweisen, der 95 Paare von Kuhovarien eingehend studiert und auch diese Frage berührt hat. Der Vorgang ist aber ein so eigenartiger, daß man sich fragen muß, ob die Natur damit nicht einen ganz bestimmten Zweck verfolgt.

Primärfollikel mit gut erhaltenem Epithel und Ei sind ziemlich zahlreich im Stroma; aber auch solche, die in Degeneration begriffen sind. Ebenso findet man viele reifende Follikel in allen Stadien. An diesen habe ich nun beobachten können, daß sobald die das Ei umgebenden Follikelepithelien zwei Reihen gebildet haben, eine deutliche Differenzierung der bindegewebigen Hülle des Follikels in eine helle Theca interna und eine dunkel gefärbte Theca externa beginnt. Mit zunehmender Größe des Follikels wird der Unterschied der beiden Hüllen immer größer, die Elemente der Theca interna werden blasig, oval, und schon an mittelgrossen Follikeln haben sie die Form und die ganze Beschaffenheit der an den großen Follikelcysten beschriebenen epithelioiden Elemente aus der sogenannten Luteinschicht. Aber ein Unterschied von den letzteren besteht noch, nämlich der, daß sie kleiner sind. Ich kann also meinem oben niedergelegten Satze von der Umwandlung der Theca interna in Luteinzellen noch beifügen, daß schon am reifenden Follikel eine epithelioide Umänderung der Elemente der Theca interna beginnt, und daß hier schon einige dieser Zellen jene fettigen Einlagerungen aufweisen, wie sie für die Luteinzellen charakteristisch sind.

Im linken Ovarium findet sich neben mehreren kleineren gelben Körpern ein größerer, der dicht unter der Ovarialoberfläche liegt und eine Größe von 6×10 mm hat. Seine Gestalt ist wurstförmig mit S-förmiger Krümmung. Eine Differenzierung in Rinde und Kern, wie sie an den normalen gelben Körpern der Schwangerschaft möglich ist, kann hier nicht konstatiert werden; der ganze Bau ist unregelmäßig. Das bindegewebige Gerüst ist sehr stark, besonders auch im Verlaufe der Gefäße; die feinen Fasern, welche den Luteinzellen als Stütze dienen, sind verdickt. Die Luteinzellen sind zum Teil noch gut erhalten, zum Teil schon in Degeneration begriffen.

Es treten große Vakuolen in ihnen auf und oft findet man nur noch geringe Reste des Protoplasmas, netzförmig zusammenhängend, in denen der Kern liegt. An manchen Orten sind sie ganz zu Grunde gegangen und an ihrer Stelle befinden sich Lücken, die genau ihrer Größe entsprechen. Die Dimensionen der Luteinzellen betragen im Mittel 20 × 30 μ. Sehr auffallend ist die Tatsache, daß in osmierten Schnitten keine schwarzen Einlagerungen in den Luteinzellen mehr nachzuweisen sind, nicht einmal in den sonst ganz normal aussehenden, während man in den Luteinzellen der benachbarten Follikel die prächtigsten Bilder davon sehen kann (Taf. IV Fig. 3). Das Lutein ist aus den Zellen verschwunden.

VI. In der Textfigur sehen wir bei O einen länglichen hellen Streifen mitten durch das Ovarium ziehen. Unter dem Mikroskope erkennen wir, daß da ein ödematös durchtränktes Bindegewebe allmählich in das normale Ovarialgewebe übergeht. Diese Zone läßt sich im rechten Ovar auf allen Schnitten verfolgen. Im linken Ovar sind zwar auch einige kleinere Bezirke ödematös, aber nicht in der Ausdehnung wie rechts.

VII. Im Hilus des rechten Ovariums, an der Vorderseite desselben, findet man etwa 1 mm unter der Oberfläche eine kleine Gruppe von etwa 4—6 rundlichen oder mehr länglichrunden Lumina, die mit einschichtigem flimmerndem Zylinderepithel austapeziert sind. Oft sind 2—3 dieser Gebilde vereinigt und es kommen dann acinöse Bilder zu stande. Konzentrisch angeordnete dichte Bindegewebsfasern grenzen diese Epithelschläuche gegen das übrige Gewebe ab. Leider konnte ich die Bilder nicht genügend weit nach der einen Seite hin verfolgen, um einen eventuellen Zusammenhang mit dem Parovarium nachweisen zu können. Wahrscheinlich handelt es sich um einige verirrte Epithelschläuche des letzteren.

VIII. Die beiden Ovarien sind äußerst reich an Gefäßen. Um jeden Follikel und jede Cyste ist ein Kranz von solchen, deren Aeste die Wände der Cysten und Follikel versorgen. Sobald einmal die hyaline Degeneration der Cysten und Follikel beginnt, so degenerieren auch die umliegenden dazugehörigen Gefäße hyalin. In der Umgebung der Corpora albicantia sieht man besonders gut in Schnitten, die nach van Gieson gefärbt wurden, die hellglänzenden Gefäßdurchschnitte.

Im übrigen zeigen die Gefäße keine Besonderheiten, außer daß auch an solchen, die nicht zu Follikeln gehören, oft Zeichen

von hyaliner Degeneration der Muscularis und Verdickung der Intima vorhanden sind.

IX. Die Oberfläche der Ovarien zeigt an vielen Stellen noch das gut erhaltene Keimepithel, besonders in den Buchten. Die Tunica albuginea ist nur selten in größerer Ausdehnung unverändert, meist ist sie durch sogenannte „deciduaähnliche Wucherungen“ ersetzt. Sie treten auf in Form von Knötchen und größeren zusammenhängenden Membranen und Bezirken, die lange Ausläufer in das Stroma ovarii hineinsenden (Textfigur DW). Diese Wucherungen kontrastieren im gefärbten Präparate gegen das Stroma ovarii durch ihre helle Farbe. Sie setzen sich zusammen aus vielgestaltigen Zellen, die in einer hellen feinfaserigen, netzförmigen oder gekörnten Grundsubstanz liegen. Die Zellen zeichnen sich alle aus durch ihren hellen Kern und ihr gleichfalls helles, oft homogenes, oft feingekörntes, zuweilen schaumig aussehendes Protoplasma, das aber fast überall doch noch dunkler ist als die Grundsubstanz. Ob dieser Eigenschaften ist ein Vergleich mit Deciduazellen wohl möglich; sie werden deshalb auch als „deciduaähnliche Zellen“ bezeichnet. Ihre Form ist meist oval oder rundlich mit hellem blasigem, rundem oder länglichem Kern; oft sind auch zwei Kerne vorhanden. Daneben kommen alle möglichen Formen vor. Man trifft großspindelige, lanzettförmige Zellen, solche mit einem oder mehreren langen Ausläufern, mit Hilfe deren sie zwischen die anderen Zellen hineindringen. Daneben findet man noch alle Formen von kleinen Rundzellen und Leukozyten, deren Austritt aus den Gefäßen man deutlich verfolgen kann. Die letzteren sind sehr zahlreich, dünnwandig — meist ist nur das Endothelrohr vorhanden, das direkt an die großen Zellen grenzt —, mit Blut gefüllt, weit. Häufig begegnet man noch länglichen spaltförmigen Räumen, die mit wohlerhaltenen kubischen Epithelien austapeziert sind. Es sind abgeschnürte Buchten der Ovarialoberfläche mit Keimepithelauskleidung.

Wie schon erwähnt, lassen sich diese Wucherungen bis tief in das Stroma hinein verfolgen. Die großen Zellen scheinen aus den Stromazellen durch Volumenvergrößerung zu entstehen; man findet alle möglichen Uebergänge.

Oft trifft man in den Schnitten weit entfernt von der Oberfläche Gruppen solcher Zellen, die, besonders wenn es sich gerade um rundliche Formen handelt, sehr viel Aehnlichkeit auch mit Luteinzellen haben, zuweilen in unmittelbarer Nachbarschaft von sonstigen

Luteinkomplexen liegend. Nur durch genauen Verfolg der Serie läßt sich entscheiden, wohin sie gehören und ihr Zusammenhang mit den Wucherungen der Oberfläche feststellen. Die Aehnlichkeit dieser Form von decidualen Zellen mit Luteinzellen ist auch Neumann, Stöckel und Jaffé aufgefallen; Jaffé nimmt sogar an, Poten-Vaßmer hätten an einer Stelle die ersteren selbst für versprengte Luteinzellen gehalten. Daß eine solche Verwechslung leicht vorkommen kann, wird jeder begreifen, der einmal beide Zellarten direkt nebeneinander gesehen hat; denn oft fehlt zwischen den decidualen Zellen jede Grundsubstanz oder sie ist auf einige feinste Fäserchen reduziert.

Nicht selten findet man einzelne deciduale Zellen mitten im Ovarialgewebe liegen, besonders neben kleinen Gefäßen; diese Befunde haben Aehnlichkeit mit der Schaller-Pförringerschen Abbildung von „Tumorzellen" neben Lymphgefäßen; vielleicht hat ihnen auch nichts anderes vorgelegen! Wenn ich dann weiter die Abbildung IV von Stöckel betrachte, in der er „abgesprengte Luteinzellen im ödematösen Ovarialstroma" zur Darstellung bringt, so muß ich mir sagen, ganz ähnliche Bilder weisen meine Präparate auf; nur halte ich diese Zellen hier für deciduale Zellen und nicht direkt für versprengte Luteinzellen (Taf. IV Fig. 6).

Ich möchte aber in diese Kontroverse keinen allzugroßen Wert legen, aus dem einfachen Grunde, weil es sich in beiden Fällen um gewucherte ursprüngliche Bindegewebszellen handelt, mögen sie nun als deciduaähnliche oder als Luteinzellen angesehen werden. Nur ist es mir nicht gelungen, den Zusammenhang dieser vereinzelten Zellen mit den Luteinmembranen meiner Follikel nachweisen zu können, während ich Reihen solcher lose zusammenhängenden Zellen bis an die Oberfläche des Ovars und die dort befindlichen decidualen Wucherungen verfolgen konnte.

Da mir die Aehnlichkeit dieser beiden Zellsorten immer etwas sonderbar vorkam, fragte ich mich, ob nicht etwa noch weitere gemeinsame Merkmale vorhanden wären. Und in der Tat fanden sich in osmierten Schnitten in manchen Exemplaren der deciduaähnlichen Zellen mit gut erhaltenen Kernen jene schwarzen fettartigen Körner, die man auch in den Zellen der gewucherten Theca interna und — allerdings in größerer Quantität — den Zellen der wahren gelben Körper findet. Ob dies bloß ein zufälliger Befund ist, oder ob wirklich die Aehnlichkeit der Zellen so weit geht, beinahe zur Identität

zu führen, das wage ich nicht zu entscheiden; meine Untersuchungen sind nicht genügend zahlreich, um Schlüsse daraus ziehen zu können.

Auf der Oberfläche des Ovariums ragen diese Wucherungen oft pilzförmig vor, oft sehen sie aus wie spitze Warzen.

Als Kuriosum erwähne ich noch folgenden Befund: An einer Stelle haben die deciduaähnlichen Wucherungen einen mittelgroßen Follikel derart umwuchert, daß dieser wie in Decidua eingebettet erscheint! Runge hat einen Befund erwähnt, den er in den von ihm untersuchten Ovarien erhoben hat: Luteinzellen haben ein Stück Ovarialstromas mit Primärfollikeln umwuchert und abgetrennt. Sollte es sich dabei etwa auch um deciduale Zellen statt um Luteinzellen gehandelt haben?

Ziehen wir nun das Fazit unserer Untersuchungen, so finden wir in einem Falle von nach Blasenmole entstandenem malignen Tumor des Uterus in beiden Ovarien die Theca interna der meisten Follikel in epithelioides Gewebe, das sich als Luteingewebe erweist, umgewandelt, die Follikel selbst oft mehr oder weniger cystisch erweitert. Wir haben somit eine Massenproduktion von Luteingewebe in oft sehr unregelmäßiger Anordnung und Gruppierung.

Es sind dies also ähnliche Befunde wie sie Neumann, Schaller-Pförringer, Poten-Vaßmer, Stöckel, Runge, Pick und Jaffé erhoben haben. Wir haben ferner den Beweis liefern können, an Hand der Präparate, daß dieses Luteingewebe aus der Theca interna entsteht.

Aber unsere Befunde haben bei weitem nicht den tumorartigen Charakter wie die Ovarien, z. B. im Falle Stöckel; es bestehen also quantitative Verschiedenheiten in dieser Beziehung; denn von Tumoren ist in unserem Falle kaum zu reden.

Eingangs haben wir schon erwähnt, wie sich die einzelnen Autoren zur Kausalität dieser Ovarialveränderungen gegenüber der Blasenmole stellen. Ehe wir uns nun in dieser Beziehung aussprechen, wollen wir noch über einige weitere Untersuchungen berichten, die eigens zu diesem Zwecke ausgeführt wurden.

Behufs exakter Forschung habe ich es nämlich für nötig erachtet, den Befunden an den Ovarien bei pathologischer solche bei normaler Gravidität gegenüberzustellen. In der pathologischen An-

stalt zu Basel hatte ich nun Gelegenheit, die Ovarien mehrerer im Puerperium verstorbenen Frauen zu untersuchen; ich gebe hier die erhobenen Befunde wieder.

Ich unterlasse es mit Absicht — um den Rahmen dieser Arbeit nicht zu weit zu überschreiten —, die Geburts- und Krankengeschichten wiederzugeben und erwähne bloß, daß in keinem der Fälle Zeichen von blasiger Degeneration der Placentarzotten vorhanden waren.

1. Fall. Sektion 76, 1903. Pathol.-anat. Anstalt Basel. 31jährige Frau. Im Puerperium gestorben. Das eine Ovar fand ich zufällig unter Präparaten von der betreffenden Sektion. Es ist 4 cm lang, 3 cm hoch und 1 cm dick. An einem Pole findet sich ein ca. haselnußgroßes Corpus luteum graviditatis. Mehrere kleinerbsengroße Cystchen schimmern durch die Oberfläche durch.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes. Das Keimepithel ist nur in den Buchten der Oberfläche und hier zuweilen in Form schmaler Einsenkungen vorhanden. Auf der Oberfläche findet man viele kleine, oft pilzförmig aufsitzende Knötchen, die aus deciduaähnlichen Zellen bestehen. Von diesen Knötchen ausgehend finden sich oft Züge solcher Zellen, die bis in das Ovarialstroma hineinreichen. Die Albuginea ist im übrigen unverändert, desgleichen das Stroma ovarii, in welchem zahlreiche Primärfollikeln liegen. Die Cystchen erweisen sich als erweiterte Follikel. Die Granulosa fehlt in einzelnen, in anderen liegt sie abgelöst und zusammengefaltet in der Follikelhöhle. Die Theca externa ist von normaler Beschaffenheit: zirkulär verlaufende, verflochtene Bindegewebsfasern mit stäbchenförmigen oder ovalen, gut tingierten Kernen; zahlreiche Gefäße. Die Theca interna bildet eine meist mächtigere Schicht als die Theca externa; eine scharfe Grenze besteht nicht, die Elemente gehen ineinander über. Die Zellen der Theca interna sind rund, oval oder polygonal, meist nicht scharf begrenzt und messen 10—18 μ im Durchmesser. Das Protoplasma ist gekörnt, ziemlich dunkel gefärbt und bildet einen mehr oder weniger breiten Saum um den scharf begrenzten, bläschenförmigen, meist runden, oft aber auch ovalen Kern. Dieser hat meist einen Durchmesser von 9—10 μ, 1—2 Kernkörperchen und wenig körniges Chromatin.

An vielen Kernen findet man Mitosen. Zwischen diesen mehr oder weniger epithelioiden Zellen findet sich ein weitmaschiges Gerüst, bestehend aus Kapillaren und Bindegewebsfasern. An einzelnen

Stellen trifft man nur 2—3 Lagen solcher epithelioiden Zellen übereinander liegend, an anderen Stellen der Wand jedoch bis zu 15 Reihen.

Neben diesen Cystchen begegnen wir in den einzelnen Schnitten noch verschieden geformten hyalinen Massen, die sich als Corpora albicantia erweisen. Auch die bekannten hyalinen gefältelten Bänder sind häufig. An den großen Gefäßen des Hilus ist nichts Besonderes zu bemerken.

2. Fall. Sektion Nr. 47, 1904. Pathol.-anat. Anstalt Basel. 26jährige Frau. Tod an Gehirnaffektion am 5. Tage des Puerperiums nach einer künstlichen Frühgeburt im 8. Schwangerschaftsmonate. Ovarien $1\frac{1}{2} \times 3 \times 1$ cm groß. An beiden Ovarien zahlreiche kleine Cysten durchschimmernd.

Mikroskopische Beschreibung. Auf der Oberfläche des Ovariums zahlreiche Komplexe von deciduaähnlichen Zellen; diese Haufen sind oft über die Oberfläche pilzförmig erhaben, oft liegen sie im Ovarialgewebe selbst unter dem Niveau der Oberfläche. Die Zellen sind im allgemeinen kleiner als bei den Ovarien des Blasenmolenfalles. Wir treffen aber auch hier Zellstränge, die bis in die Tiefe reichen.

Die Cysten sind sehr zahlreich und klein; sie messen von 1 bis 3 mm im Durchmesser. Die Theca externa besteht aus leicht gewellten, locker gefügten Bindegewebsfasern. Die Theca interna besitzt ein Gerüst von Blutgefäßkapillaren und Bindegewebsfasern; die Züge dieses Gerüstes stehen an einzelnen Stellen der Theca senkrecht zur Wand, an anderen sind sie unregelmäßig angeordnet. Die Maschen dieses Flechtwerks sind ausgefüllt von runden, eiförmigen oder polygonalen epithelioiden Zellen mit dunklem granuliertem Protoplasma und hellem, bläschenförmigem, scharf konturiertem und meist rundem Kern mit 1—2 Kernkörperchen und ohne deutliches Chromatingerüst. Die Grenzen dieser Zellen sind im allgemeinen bedeutend schärfer als im Falle 1. Die Größe der Zellen schwankt zwischen 10 und 15 μ im Durchmesser. An einer Stelle fand ich aber unter den Elementen von dieser Größe zahlreiche andere, die bis zu 22 μ im Durchmesser hatten. Gerade bei den letzteren war das Protoplasma mehr schaumig. Die Kerne dieser epithelioiden Zellen messen durchschnittlich 8—10 μ im Durchmesser; viele zeigen Kernteilungsfiguren. Die Gefäße der Theca interna sind an einzelnen Stellen stark dilatiert und mit Blut gefüllt. Die Dicke der Theca

interna beträgt an einer Cyste, deren Hohlraum 2½ mm im Durchmesser hat, an vielen Stellen 1 mm. Die Höhle ist ausgefüllt von einer körnigen Masse, in der noch einzelne gequollene Epithelien erkennbar sind. Die Granulosa fehlt in den meisten Cysten, und die innerste Wandbegrenzung wird gebildet entweder von einer dünnen Lage zirkulär verlaufender Bindegewebsfasern, die aus dem Gerüste der Theca stammen, oder von den epithelioiden Zellen selbst, oder aber von einer mehr oder weniger dicken hyalinen Membran, die oft Fortsätze in die Zellschicht hineinsendet: der Beginn der hyalinen Degeneration der Wand. An vielen Cystchen ist die hyaline Degeneration der Wand so weit fortgeschritten, daß man nur noch spärliche epithelioide Zellen im hyalinen Gewebe findet, oft nur noch die an ihrer charakteristischen Form erkennbaren Kerne derselben. Der Innenraum füllt sich dann mit zartem, neugebildetem Bindegewebe. Die hyaline Wand bekommt oft noch Falten und so erhalten wir die in unserem Hauptfalle unter II beschriebenen und in Fig. 6 abgebildeten Formen. Wieder an anderen Stellen ist die hyalin degenerierte Cyste vollständig komprimiert, die gegenüberliegenden Wände berühren sich innig und bilden so im Schnitte ein gewelltes, unregelmäßig begrenztes hyalines Band.

Das Corpus luteum graviditatis ist in Rückbildung begriffen, der bindegewebige Kern, die Septen und die Gefäße beginnen hyalin zu degenerieren, die Luteinzellen verlieren ihre scharfen Grenzen, die Kerne schrumpfen, das Protoplasma zerfällt. Die meisten Luteinzellen sind so nicht mehr größer als die epithelioiden Elemente der Theca in den daneben liegenden Cystchen.

3. Fall. Sektion Nr. 539, 1903. Pathologisch-anatomische Anstalt Basel. 34jährige Frau, hat mit 6 Monaten abortiert und ist am 10. Wochenbettstage infolge von Miliartuberkulose gestorben. Im kleinen Becken sind die Organe durch tuberkulös-peritonitische Massen zusammengebacken. Die Ovarien sind ganz von tuberkulösem Granulationsgewebe überzogen. Sie enthalten viele kleine Cystchen teils mit, teils ohne Epithelauskleidung. Die Theca zeigt beinahe noch größere und hellere Zellen als in Fall 2. Die hyaline Degeneration des Corpus luteum ist äußerst weit vorgeschritten; die Luteinzellen sind sehr klein, atrophisch. Auch an den Follikelcysten ist die hyaline Degeneration der Wand stark ausgeprägt; nur wenige zeigen noch unveränderte Verhältnisse.

4. Fall. Sektion Nr. 55, 1904. Pathologisch-anatomische Anstalt Basel. 24jährige Frau, ist am 5. Tage nach einer normalen Geburt an den Folgen einer von einer Mastitis puerperalis ausgehenden hämorrhagischen Sepsis gestorben.

Das linke Ovarium mißt 5 × 2,5 × 1,5 cm, das rechte ist wenig kleiner. Beide Ovarien enthalten viele Cysten von der Größe einer Linse bis zu Haselnußgröße; wir begegnen oft in einem Schnitte 6—8 solcher Cysten von verschiedener Größe.

Mikroskopisch finden wir die gleichen Verhältnisse wie in den vorigen Fällen, nur ist die Theca interna — deren Elemente ebenfalls epithelioid verändert sind — meist schmal und erreicht nie die Dicke wie in Fall 3.

Ich habe einige Gefrierschnitte von einem Ovar mit Sudan III gefärbt; die fettigen Körner im Protoplasma der Theca interna-Zellen waren äußerst scharf begrenzt und von wechselnder Größe.

5. Fall. Sektion Nr. 530, 1903. Pathologisch-anatomische Anstalt Basel. 38jährige Frau, wurde wegen schwerer puerperaler Sepsis in die Frauenklinik aufgenommen und ist am 8. Wochenbettstage gestorben. Beide Ovarien sind sehr lang, sie messen beide ungefähr das gleiche: 5 × 2½ × 1 cm. Auf der Oberfläche befinden sich zarte peritonitische Auflagerungen in Form von kleinen Unebenheiten und feinen Strängen. Sie enthalten zahlreiche kleine Cysten von Linsen- bis Erbsengröße.

Mikroskopisch begegnen wir auch hier wiederum den gleichen Veränderungen wie in den vorigen Fällen. Einige Cysten haben eine besonders dicke Schicht epithelioider Zellen. Sehr interessant ist der folgende Befund: Eine Cyste, deren Hohlraum 2 mm beträgt, zeigt die bekannte großzellige Beschaffenheit der Theca interna. Dem größten Teile der Peripherie dieser Cyste liegt nach aussen von der hier nur aus wenigen Fasern bestehenden Theca externa ein Gebilde an, das die Form eines Halbmondes hat. Es besteht aus den gleichen epithelioiden Elementen wie die Theca interna der Cyste; zwischen diesen Zellen ist ein faseriges Gerüst ausgespannt, das sich an den Enden des Halbmondes fächerförmig anordnet; in der Mitte ist ein längsverlaufender Streifen, der das Gebilde in zwei annähernd gleich starke Teile spaltet; er besteht aus hyalin degenerierten Bindegewebsfasern. Das ganze Gebilde ist, wie schon

erwähnt, nur durch wenige Fasern — die Theca externa repräsentierend — von der Theca interna der Cyste getrennt und an einer Stelle sogar ganz mit dieser verlötet, so daß man leicht den Eindruck gewinnt, als gehörten ursprünglich beide Teile zusammen und der Halbmond sei durch einwachsendes Bindegewebe, in dem sich auch Gefäßchen nachweisen lassen, abgesprengt, also Verhältnisse, wie sie Stöckel an seinen Cysten beschrieben hat. Wir haben schon in unserem Hauptfalle solche Dinge verzeichnen können (Fig. 3, L). Auch hier handelt es sich nicht etwa um einen abgesprengten Teil der Theca interna, sondern der Halbmond ist nichts anderes als ein komprimierter Follikel mit epithelioider Umwandlung der Theca interna-Zellen, bei dem die Höhle völlig verloren gegangen ist, indem die Wände sich aneinander gelegt haben.

6. Fall. Sektion Nr. 496, 1903. Pathologisch-anatomische Anstalt Basel. 26jährige Frau, ist am Ende des 8. Schwangerschaftsmonats an rekurrierender Endocarditis erkrankt, im Anfange des 9. Monats niedergekommen und am Tage nach der Entbindung an Lungenödem gestorben. Die Erkrankung am Herzen hat sich bei der Sektion als chronische Endocarditis, Mitralstenose und frische Endocarditis an den Mitral- und Aortenklappen herausgestellt.

Das rechte Ovar hat eine Größe von $3\frac{1}{2} \times 2 \times 1$ cm; das linke ist etwas länger. Sie wurden in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert, in Scheiben zerlegt und in Paraffin eingebettet. Makroskopisch gewahrt man an den Ovarien einige Cystchen.

Mikroskopische Untersuchung. Wir finden in den Schnitten im Stroma viele Primärfollikel, teils sehr gut erhalten, teils in Degeneration begriffen. Daneben finden sich einige reifende Follikel. Ferner bemerkt man kleine Cysten im Stroma eingebettet, die einen Hohlraum von 1—3 mm Weite haben. In der Albuginea trifft man wiederum die deciduaähnlichen Zellen in kleineren und größeren Gruppen beisammenliegend, meist nicht über die Ovarialoberfläche prominierend.

Die Cystendurchschnitte haben bald eine mehr kreisrunde, bald eine ovale, bald eine dreiseitige oder ganz unregelmäßig buchtige Form. Im Innern findet man eine homogene oder körnige schwach gefärbte Masse, in welcher oft gequollene Epithelzellen liegen, zuweilen noch deutlich reihenförmig angeordnet: es ist das abgestoßene Follikelepithel. Darauf folgt als innerste Wandbegrenzung eine faserige, dünne, meist hyalin degenerierte Bindegewebsschicht. Dann

kommt eine enorm dicke Schicht epithelioider Zellen, die durch ein Gerüst von Blutgefäßchen und Bindegewebsfasern in zur Oberfläche senkrecht stehenden Reihen angeordnet sind (Fig. 7, Th.i.). Der Durchmesser dieser Schicht ist oft so groß wie der Durchmesser der Höhle und zwar an Aequatorialschnitten. Die epithelioiden Zellen haben die bekannte Form und Beschaffenheit; das Protoplasma ist besonders deutlich schaumig, mit vielen feinsten Hohlräumen.

In einem Schnitte, in dem neben dem Corpus luteum graviditatis zwei kleine Cysten liegen, lassen sich die Elemente der Theca interna mit den Luteinzellen aus dem Corpus luteum gut vergleichen; die ersteren messen 12—18 μ, die letzteren dagegen 18—27 μ. Die Kerne beider Zellsorten sind gleich groß: 7—9 μ. Abgesehen von der Größendifferenz sind die sonstigen Merkmale an beiden gleich; nur erscheinen die Luteinzellen des Corpus luteum etwas dunkler als die epithelioiden Zellen der Theca interna der Cystchen.

Außer diesen cystischen Gebilden mit Luteinzellenschicht finden wir neben dem Corpus luteum graviditatis noch solide Massen von Luteinzellen ohne Hohlraum. Im Zentrum derselben befindet sich ein strahlig angeordneter bindegewebiger Kern, zum Teil hyalin degeneriert. Diese soliden Gebilde finden sich auch in beiden Ovarien. Sie sind bedeutend kleiner als das Corpus luteum graviditatis — ich verstehe darunter das bis an die Ovarialoberfläche reichende, aus dem geplatzten Follikel entstandene Corpus luteum verum —, gleichen diesem aber sonst in allen Stücken; nur durch genaue Messung der Luteinzellen lassen sich die oben erwähnten Differenzen feststellen. Ich habe die verschiedensten Färbemethoden angewandt und immer wieder die frappanteste Aehnlichkeit herausgefunden.

Außer den Luteingebilden haben wir noch zahlreiche Corpora albicantia von verschiedener Form und Größe zu verzeichnen. Die Gefäße in deren Umgebung sind fast immer hyalin degeneriert. Auch an den übrigen Gefäßen findet sich oft hyaline Degeneration der Muscularis; vielleicht daß die chronische Endocarditis zum Teil daran schuld ist. Denn bei dem jugendlichen Alter des Individuums ist diese Veränderung immerhin etwas Auffälliges.

Resumieren wir nun die hauptsächlichsten Befunde, die wir an den puerperalen Ovarien der sechs untersuchten Fälle erhoben haben, so können wir dieselben folgendermaßen formulieren:

In der Gravidität findet eine Umwandlung der Theca interna vieler Follikel in ein epithelioides Gewebe

statt, das dem Luteingewebe der wahren gelben Körper, was Form und Beschaffenheit der Elemente anbelangt, äußerst ähnlich sieht. Diese Follikel können sich zu Cysten (von Linsen- bis zu Haselnußgröße) erweitern oder zu soliden Massen epithelioiden Gewebes umbilden. Wir haben also schlechthin eine Massenproduktion von „Luteingewebe“ während der Schwangerschaft [1]).

Man kann ruhig sagen, daß diese Veränderung an den Ovarien schon während der Schwangerschaft stattgefunden hat und nicht erst im Puerperium aufgetreten ist; denn es ist wohl kaum anzunehmen, daß z. B. in unserem 6. Falle innerhalb eines Tages solche Veränderungen entstehen können.

Weiter könnte man einwenden, die erhobenen Befunde spiegelten nicht normale Verhältnisse wieder, sie seien vielmehr hervorgerufen durch die den Tod bedingende Grundkrankheit. Einem solchen Einwande wäre entgegen zu halten, daß es wohl kaum möglich ist, daß so verschiedene Affektionen alle die gleichen Veränderungen an den Ovarien zu erzeugen im stande sind.

Wir werden in der Annahme, daß es sich wirklich um normale Schwangerschaftsveränderungen handelt, noch bestärkt durch die Tatsache, daß ich an den Ovarien von in der Gravidität geschlachteten Kühen ähnliche Verhältnisse vorgefunden habe; ich werde später in anderem Zusammenhange darüber berichten.

Vor uns liegen nun einerseits die Ovarialveränderungen, wie sie unser Fall von Blasenmole und die anderen zitierten Beobachtungen bieten, andererseits die Veränderungen an den Ovarien bei — sagen wir — normaler Gravidität; wir können also leicht einen Vergleich ziehen und kommen dabei zu dem interessanten Resultate, daß sowohl bei normaler als auch bei Blasenmolenschwangerschaft in den Ovarien die gleichen Veränderungen vorkommen, nämlich eine Massenproduktion von Luteingewebe und Bildung größerer oder kleinerer Cysten, deren Wand zum Teil aus eben diesem Luteingewebe besteht.

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Seither habe ich noch verschiedene hieher gehörige Fälle untersuchen können und immer die gleichen Veränderungen — bald mehr, bald weniger stark ausgeprägt — gefunden.



Von einer „Ueberproduktion" von Luteingewebe ist nicht zu reden; denn unser Fall 6 z. B. weist bedeutend mehr Luteingewebe auf als der Blasenmolenfall.

Ob nun die Bildung von multiplen Luteincysten eine spezifische Schwangerschaftsveränderung der Ovarien ist, oder ob sie auch unter anderen Umständen vorkommt, das kann ich zur Zeit nicht entscheiden, halte letzteres aber schon deshalb für möglich, weil Luteincysten überhaupt auch unabhängig von einer Schwangerschaft vorkommen, und ganz besonders auch deswegen, weil wir das Momentum agens für die epithelioide Umwandlung der Theca interna nicht kennen.

Ueberhaupt sind wir über die Bedeutung und wirkliche Funktion des Luteingewebes — des Corpus luteum sowohl als auch des interstitiellen Gewebes — noch ziemlich im unklaren, obschon ja durch die Arbeiten von Fränkel manch wertvoller Aufschluß über die Beziehungen der Ovarien zur Schwangerschaft selbst geliefert worden ist.

Pick hat, wie oben bereits erwähnt, den Befund der „Ueberproduktion von Luteingewebe" mit der Born-Fränkelschen Hypothese in Verbindung gebracht, meines Erachtens nicht ganz mit Recht. Denn Fränkel hat ja nur mit dem Corpus luteum verum — das aus dem geplatzten Follikel, dessen Ei befruchtet worden ist, entsteht — experimentiert und daraus seine Schlüsse gezogen. Welche Funktion dem Gewebe, das durch epithelioide Umwandlung der Theca interna der ungeplatzten Follikel entsteht — es wird das interstitielle Drüsengewebe genannt, „la glande interstitielle de l'ovaire" von Bouin [29] —, zukommt, das beweisen die Fränkelschen Versuche nicht. Und um solches „interstitielles Drüsengewebe" handelt es sich ja bei der ganzen Frage der „Ueberproduktion von Luteingewebe"; geben doch die meisten Autoren an, daß das Corpus luteum verum seu graviditatis unverändert war. Pick nimmt stillschweigend an, daß das Gewebe des Corpus luteum verum und das „Luteingewebe der Cysten" identisch sind; Fränkel aber tut dies nicht, weder für die Funktion noch für die Histogenese derselben [1]).

Wir sehen also, daß hier noch manche Unklarheit besteht. Und wäre auch die Argumentation Picks richtig, so würde sie durch meine an normal-schwangeren Individuen erhobenen Befunde von Massenproduktion eines epithelioiden Gewebes stark in Zweifel gezogen

[1]) Fränkel hat seither seine Anschauungen etwas modifiziert; vgl. den Nachtrag zu dieser Arbeit S. 73.



werden; denn daß ich die letztere nun einmal nicht als Ursache für die Blasenmolenbildung ansehen kann, braucht nicht erst gesagt zu werden.

Daß man unter diesen Umständen leicht geneigt sein könnte, einer „primären Eischädigung" im Sinne Marchands und Kaltenbachs das Wort zu reden, wäre begreiflich, besonders wenn man den Fall Birnbaum noch in Erwägung zieht, wo neben einer Blasenmole ein gesundes Ei bestand. Auf die verschiedenen Theorien gehe ich hier absichtlich nicht ein.

Welches die wirkliche Ursache der Blasenmolenbildung ist, wissen wir heute noch nicht; möge es das Schicksal weiterer Untersuchungen sein, hierin Licht zu schaffen.

Den Herren Professoren Kaufmann und v. Herff spreche ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des wertvollen Materials und die vielfache Unterstützung bei Ausführung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Einsendung an die Redaktion am 13. Juni 1904.

Literatur.

1. Marchand, Ueber den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, Bd. 32.
2. J. Neumann, Beitrag zur Lehre vom „malignen Deciduom". Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1896, Bd. 3.
3. Poten-Vaßmer, Beginnendes Syncytiom mit Metastasen, beobachtet bei Blasenmolenschwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1900, Bd. 61.
4. Schaller-Pförringer, Zur Kenntnis der vom Corpus luteum ausgehenden Neubildungen. Hegars Beiträge f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 2.
5. W. Stoeckel, Ueber die cystische Degeneration der Ovarien bei Blasenmole, zugleich ein Beitrag zur Histogenese der Luteinzellen. Festschrift f. G. Fritsch, 1901.
6. E. Runge, Ueber die Veränderungen der Ovarien bei syncytialen Tumoren und Blasenmole, zugleich ein Beitrag zur Histogenese der Luteinzellen. Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 69.
7. L. Fraenkel, Die Funktion des Corpus luteum. Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 68.
8. Derselbe, zitiert nach L. Pick.
9. L. Pick, Zur Frage der Eierstocksveränderungen bei Blasenmole. Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 34.
10. J. Jaffé, Blasenmole und Eierstock, ein Beitrag zur Pathologie des Corpus luteum. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.



11. Kermauer, Ueber die Anatomie und Aetiologie der Blasenmole. Sammelbericht. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 16.
12. R. Birnbaum, Blasenmole bei einem Zwillingsei und Luteinzellenverlagerung in einem Blasenmolenovarium. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904. Bd. 19, Heft 2.
13. R. Kaltenbach, Lehrbuch der Geburtshilfe. Stuttgart 1893.
14. O. v. Herff, Ueber den feineren Verlauf der Nerven im Eierstock des Menschen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892, Bd. 24.
15. W. Risel, Ueber das maligne Chorionepitheliom und die analogen Wucherungen in Hodenteratomen. Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Leipzig, herausgegeben von F. Marchand, 1903, Heft 1.
16. Pels Leusden, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie. Virchows Arch. 1895, Bd. 142.
17. Schmorl, Ueber großzellige (deciduaähnliche) Wucherungen auf dem Peritoneum und den Ovarien bei intrauteriner Schwangerschaft. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1897, Bd. 5.
18. Walker, Der Bau der Eihäute bei Graviditas abdominalis. Virchows Arch. 1887, Bd. 107.
19. Sänger, Ueber Sarcoma uteri deciduo-cellulare und andere deciduale Geschwülste. Arch. f. Gyn. Bd. 44.
20. F. Marchand, Ueber die sogen. „decidualen" Geschwülste im Anschluß an normale Geburt, Abort, Blasenmole und Extrauterinschwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, Bd. 1.
21. Derselbe, Ueber das maligne Chorionepitheliom nebst Mitteilung von zwei neuen Fällen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39.
22. J. v. Plessen und J. Rabinovicz, Die Kopfnerven von Salamandra maculata im vorgerückteren Embryonalstadium. München 1891. Referiert in: Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie 1891, Bd. 8.
23. F. Cohn, Zur Histologie und Histogenese des Corpus luteum und des interstitiellen Ovarialgewebes. Arch. f. mikr. Anatomie 1903, Bd. 62.
24. Schottländer, Beiträge zur Kenntnis der Follikelarterie nebst einigen Bemerkungen über die unveränderten Follikel in den Eierstöcken der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anatomie 1891, Bd. 37.
25. Flemming, Ueber die Bildung von Richtungsfiguren in Säugetiereiern beim Untergang Graafscher Follikel. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abteilung, 1897.
26. Henneguy, Recherches sur l'atrésie du follicule de de Graaf chez les Mammifères et quelques autres Vertébrés. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie 1894, T. 30.
27. Van der Stricht, L'atrésie ovulaire et l'atrésie folliculaire de de Graaf dans l'ovaire des chauves-souris. Verhandlungen der Anat. Ges. in Bonn 1901. Anat. Anzeiger 1901, Bd. 19.
28. A. Simon, Anatomisch-histologische Untersuchungen der Ovarien von 95 kastrierten Kühen. Inaug.-Diss. Bern 1903.
29. P. Bouin, Les deux glandes à sécrétion interne de l'ovaire, la glande interstitielle et le corps jaune. Revue méd. de l'Est. 1902.
30. J. Krebs, Chorioepitheliom und Ovarialtumor. Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 44.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel III—V.

Tafel III Fig. 1. Schnitt aus dem Tumor des Uterus. Färbung mit dem Weigertschen Eisen-Hämatoxylin und nach van Gieson. M = Muskelfasern, G = Gefäße, A = Zellen der ersten Hauptform, B = Zellen der zweiten Hauptform. Vergrößerung: Himmler Okular 2, Objektiv VII.

Tafel III Fig. 2. Schnitt durch eine Cyste aus dem Blasenmolenovarium. Gr = Granulosa, Th.i. = Theca interna, in ein Luteinzellenlager umgewandelt, Th.e. = Theca externa; diese trennt einen halbmondförmigen Körper L, der an einer Stelle V direkt mit dem Luteinzellenlager des Follikels verschmilzt. $Th.e._1$ = Theca externa des komprimierten Follikels L, H = Höhle des comprimirten Follikels. Färbung: Hämalaun-Eosin. Vergrößerung: Himmler Okular 2, Objektiv VII.

Tafel IV Fig. 3. Epithelioide Zellen aus der Theca interna einer Follikelcyste aus dem Blasenmolenovarium. Fixierung mit dem v. Herffschen Osmium-Bichromatgemisch. Färbung mit Alaunkarmin. Die Luteinkörner sind durch Osmiumsäure schwarz gefärbt. Vergrößerung: Himmler H. Apochromat VIII, Comp. Okular 8.

Tafel IV Fig. 4. Schnitt aus der Wand einer Cyste vom Blasenmolenovarium. M.pr. = Membrana propria, hyalin. Von da aus geht die hyaline Degeneration der Theca interna = Th.i. vor sich. Th.e. = Theca externa. Färbung: Weigertsches Eisen-Hämatoxylin und van Gieson. Vergrößerung: Himmler Okular 4, Objektiv VII.

Tafel IV Fig. 5. Follikel aus dem obigen Ovarium. Die Theca interna ist hyalin degeneriert; man erkennt an den runden Kernen noch übrig gebliebene epithelioide Elemente derselben. Die Follikelhöhle ist ausgefüllt mit jungem Bindegewebe, das netzförmig angeordnet ist und an einer Stelle einen ovalen Raum frei läßt, in dem ein länglicher, rotgefärbter Körper liegt, das degenerierte Ovulum. Im Stroma liegen noch einige kleine Follikel. Färbung: Hämalaun-Eosin. Vergrößerung: Himmler Objektiv III, Okular 2.

Tafel IV Fig. 6. Deciduaähnliche Zellen in ödematösem Stromagewebe aus dem Blasenmolenovarium. Färbung: Weigertsches Eisen-Hämatoxylin und van Gieson. Vergrößerung: Okular 4, Objektiv VII.

Tafel V Fig. 7. Wand einer Cyste aus dem linken Ovarium von Fall 6. Von der Membrana propria (M.pr.) aus beginnt die hyaline Degeneration. Die Theca interna (Th.i.) ist in ein breites Lager epithelioider Zellen umgewandelt mit radiärer Anordnung. Th.e. = Theca externa. In der Follikelhöhle sieht man abgestorbene Granulosazellen. Färbung: Weigertsches Eisen-Hämatoxylin und van Gieson. Vergrößerung: Okular 4, Objektiv III.

Tafel V Fig. 8. Deciduaähnliche Wucherung an der Oberfläche des Blasenmolenovariums bei schwacher Vergrößerung: Okular 4, Objektiv 0. Man sieht die pilzförmigen Erhebungen dieses Gewebes D und die Fortsätze,

die es in die Tiefe sendet; aus einem derselben ist eine durch ein kleines Viereck begrenzte Partie in Fig. 7 bei starker Vergrößerung gezeichnet. E = Einsenkungen des Oberflächenepithels, G = prallgefüllte, dünnwandige Gefäße, Pr = Primärfollikel, S = Stroma ovarii. Die linke Seite des Bildes ist fertig gezeichnet; in der rechten Hälfte sind die Kerne und Zellen nicht eingezeichnet. Z = Zellen aus dem deciduaähnlichen Gewebe bei starker Vergrößerung: Okular 4, Objektiv VII.

Zu Tafel III Fig. 2. Das beigezeichnete Schema veranschaulicht die in der Fig. 2 gezeichneten Verhältnisse. Ein cystisch erweiterter Follikel komprimiert einen benachbarten Follikel. Die Granulosa (Gr.) ist blau gezeichnet, sie fehlt in dem komprimierten Follikel. Die Theca interna (Th.i. und L) ist gelb; die dem cystischen Follikel anliegende Partie des komprimierten Follikels ist atrophisch. Die Theca externa (Th.e.) ist rot gehalten; an einer Stelle ist sie verschwunden; dort berühren sich die Luteinlager.

Nachtrag.

Nach der Niederschrift und Einsendung der obigen Arbeit machte mich Herr Prof. v. Herff auf den in Nr. 19 und 20 des „Zentralblatt für Gynäkologie“ soeben erschienenen Bericht über die Verhandlungen der Geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaft in Wien in der Sitzung vom 15. Dezember 1903 aufmerksam. Wir sehen, daß in jener Sitzung im Anschluß an den Vortrag von L. Fraenkel über „Weitere Mitteilungen über die Funktion des Corpus luteum“ eine äußerst rege und scharfsinnige Debatte geführt wurde, die uns beweist, daß die von Fraenkel wieder neubelebte Frage nach der Funktion des Eierstockes und speziell des Corpus luteum mit besonderer Berücksichtigung des Verhältnisses derselben zur Schwangerschaft, im Mittelpunkte des Interesses steht.

Ich habe oben schon auf die nicht ganz logischen Prämissen der Pickschen Schlußfolgerungen hingewiesen und kann nun nicht umhin, auch auf einige Widersprüche in den Ausführungen Fraenkels aufmerksam zu machen, die zum Teil schon den damals an der Diskussion Beteiligten aufgefallen sind.

In seiner Stellungnahme zur Frage der Aetiologie der Blasenmole und besonders des Verhältnisses der in mehreren Arbeiten beschriebenen Luteincysten zur letzteren sagt Fraenkel S. 623: „Die Annahme lag nahe, daß die Blasenmole eine sekundäre Erkrankung des primär gesunden Keimes darstelle, bewirkt durch die

Schädigung des Corpus luteum. Hierin werde ich bestärkt durch eine zweite eigene Beobachtung doppelseitiger Ovarialtumoren, denen jede Spur von Corpus luteum fehlte.“ Dann bespricht er die — oben zitierte — Ansicht von Pick, die der seinigen gerade entgegengesetzt ist und sagt, er habe neuerdings in Ovarien von Blasenmole auch ein Corpus luteum graviditatis finden können; trotzdem wolle er seine Ansicht über die primäre Schädigung des Corpus luteum graviditatis durch die Ovarialcystome noch nicht zurückziehen. Er sagt: „Die Luteincystendegeneration der Ovarien zugestanden, fällt es mir schwer, von ihnen, die zum Teil gar nicht aus dem Corpus luteum graviditatis hervorgegangen sein können (da sie ja meist doppelseitig sind), anzunehmen, daß sie die echten Corpus luteum-Drüsen funktionell ersetzen können, so zwar, daß primär nicht sowohl eine Degeneration, als im Gegenteil ein exzessives Wachstum des Trophoblastes die Folge wäre.“ Fraenkel sieht genau, daß das Luteingewebe, das sich bei den obengenannten Ovarialcystomen vermehrt findet, nicht das gleiche Luteingewebe ist, mit dem er experimentiert hat. Er schließt dann einen Kompromiß mit Pick und sagt: „Es ist wohl denkbar, daß, wie auch Pick andeutet, beide Hypothesen sich vereinigen lassen: Das Corpus luteum wird funktionell geschädigt, dadurch eine vikariierende Luteinzellenwucherung hier und an anderen Stellen der Ovarialtumoren angeregt, und beide Umstände zusammen verursachen die Degeneration des Eies zur Blasenmole.“ Er nimmt somit jetzt an, daß das aus dem atresierenden Follikel entstehende Luteingewebe vikariierend für das Gewebe des Corpus luteum graviditatis eintreten kann. Dies geht direkt auch aus den Worten hervor bei Besprechung des Mandlschen Versuches: „... möchte ich glauben, daß die atretischen Follikel an ihrer normalen Entwicklung verhindert, vikariierend für die Tätigkeit der gelben Körper eintreten können, in ähnlicher Weise wie wir das für die Luteincysten bei Blasenmolen besprochen haben.“

Das aus dem nichtgesprungenen, atresierenden Follikel entstehende Luteingewebe — die sogenannten „Glande interstitielle de l'ovaire“ von Bouin, die nach Limon[1]) besonders beim Kaninchen sehr stark entwickelt ist und bis in den Hilus ovarii reicht —, hat also die gleiche Funktion wie das Corpus luteum verum seu graviditatis!

---

[1]) M. Limon, Etude histologique et histogénique de la glande interstitielle de l'ovaire. Archives d'anatomie microscopique 1902—1903, T. V.

Nun hat aber Fraenkel bei seinen als für seine Theorie beweisend angesehenen Versuchen bloß die Corpora lutea graviditatis beim Kaninchen ausgebrannt und behauptet, das übrige Ovarialgewebe nicht stark geschädigt zu haben. Es hätte also in diesem Falle das gleich funktionierende interstitielle Gewebe für die ausgebrannten Corpora lutea graviditatis ebensogut vikariierend eintreten können wie er es oben annimmt. Daß dies nicht geschehen ist, könnte vielleicht doch darin liegen, daß bei dem gründlichen Ausbrennen der Corpora lutea trotzdem das übrige Ovarialgewebe — das interstitielle Gewebe mit — zu stark geschädigt worden ist.

Wir sehen aus alledem, daß die Fraenkelsche Theorie nichts weniger denn bewiesen ist.

Auf einen weiteren Punkt aus den Fraenkelschen Ausführungen gestatte ich mir hier noch kurz einzugehen. Auf S. 666, Nr. 20 des „Zentralblatt für Gynäkologie“ sagt Fraenkel, die sogenannte „Glande interstitielle“ von Simon — soll wohl heißen Limon — und Bouin sei „tatsächlich beim erwachsenen Weibe nicht nachweisbar“. Limon hat Ovarien von Kaninchen, Maus, Ratte, Meerschweinchen, Fledermaus, Maulwurf und Igel untersucht und überall die Bildung eines epithelioiden Gewebes aus der Theca interna atresierender Follikel gefunden. Die ganz gleichen Verhältnisse — bloß graduell verschieden — habe ich bei den oben untersuchten Eierstöcken von Schwangeren gefunden. Ich kann darum ruhig behaupten, dass eine sogenannte „Glande interstitielle de l'ovaire“ im Sinne Limons und Bouins auch beim erwachsenen Weibe existiert.

IV.

Ueber die Diagnose des malignen Chorionepithelioms nach Blasenmole nebst Mitteilung eines neuen Falles.

Von

Richard Krukenberg,

Frauenarzt in Braunschweig.

Mit Tafel VI—VII.

Es darf heute als sichergestellt gelten, daß das maligne Chorionepitheliom entsprechend seinem ihm von Marchand [31] gegebenen Namen aus der gewucherten Epithelbedeckung der Chorionzotten und deren Abkömmlingen (Langhanszellen, Syncytium und syncytialen oder serotinalen Wanderzellen) entsteht, daß aber das Zottenstroma, das uterine Oberflächen- und Drüsenepithel, Stromazellen der Schleimhaut und Muskulatur an der Geschwulstbildung nicht aktiv beteiligt sind. Es ist weiter erwiesen, daß von dem histologischen Bilde der Eiansiedlung in den ersten Schwangerschaftswochen und -monaten in normalen und durch Abortus beendigten Fällen angefangen, durch die Zwischenstufen der gutartigen Blasenmole und der beschränkten Wucherungen der Epithelbedeckung embolisch verschleppter oder in utero zurückgebliebener Chorionzotten hindurch, bis zu den Fällen echter bösartiger Chorionepitheliome eine ununterbrochene Kette zunehmender chorialer Epithelwucherung besteht, deren Einzelglieder nur fließende quantitative und qualitative Unterschiede aufweisen. — Der histologische Begriff der Bösartigkeit, wie wir ihn beim Karzinom und Sarkom anzuwenden pflegen, muß daher für chorioepitheliale Wucherungen insofern eine Einschränkung erfahren, als wir es selbst größeren Trophoblastwucherungen ohne genaue Kenntnis der Herkunft, besonders was Fundort und Zeit sowie Art der bestehenden oder bereits abgelaufenen Gravidität betrifft, nicht ansehen können, ob sie gut- oder bösartiger Natur sind. Die Entscheidung dieser Frage liegt vielmehr meist auf klinischem Gebiet, womit aber selbstverständlich nicht gesagt sein soll, daß man makroskopische oder mikroskopische Präparate typischer Chorionepitheliome überhaupt nicht als solche erkennen könne.

Das klinische Bild des Chorionepithelioms hat seit Sängers [52] grundlegender Schilderung eine weitere Ausgestaltung erfahren durch den Nachweis eines primären Chorionepithelioma malignum in der Tube (Marchand-Ahlfeld), durch die Fälle von Geschwulstentwicklung außerhalb der Eiansiedlung, sowie endlich durch Beobachtungen, die eine Heilung klinisch und histologisch sicher gestellter maligner Chorionepitheliome durch anscheinend nur palliative Eingriffe sehr wahrscheinlich machen. — Eine Sonderstellung nehmen die in teratoiden Geschwülsten bei Virgines und männlichen Individuen von Boström, Schlagenhaufer, Lubarsch und Pick beobachteten Chorionepitheliome ein, die aber für die ektodermalfötale Genese dieser Geschwulst eine weitere Stütze geliefert haben. — Die noch sehr strittigen Ansichten über die Aetiologie scheinen sich neuerdings der Auffassung zuzuneigen, daß dem Chorionepithel selbst die Eigenschaften innewohnen, die es zu schrankenloser Wucherung befähigen. Daß Veränderungen des Mutterbodens oder wie Schmauch [55] meint, ein Daniederliegen der Antikörper (Syncytiolysine) produzierenden Schutzkräfte des Organismus dabei eine begünstigende Rolle spielen können, ist damit keineswegs ausgeschlossen. Die eigenartigen Veränderungen an den Ovarien in den Fällen von Blasenmole und malignem Chorionepitheliom, die in einer Hyperplasie der Luteinzellen bestehen, sollen nach Pick [42] und Jaffé [22] die Erklärung für diese abnorme bioplastische Energie des Chorionepithels geben.

Auf therapeutischem Gebiete haben die Früchte dieser Zusammenarbeit klinischer und anatomischer Forschung nicht auf sich warten lassen: „Im Vergleich zu der trostlosen Prognose in früherer Zeit hat sich die Zahl der rechtzeitigen Operationen und erzielten Dauerheilungen erfreulich vermehrt."

Täuscht aber der Blick in die einschlägige Literatur nicht, so besteht jetzt vielfach (z. B. Bonnet [5]) und Anmerkung [1]) eher die Besorgnis, es werde zu häufig als zu selten die Diagnose Chorionepithelioma malignum gestellt und daraufhin radikal eingeschritten. Daß in der Tat die Frühdiagnose dieser Geschwulst und namentlich diejenige ihrer atypischen Form keineswegs als eine gesicherte anzusehen ist, lehrt jede neue Arbeit, die es ausspricht, und davon hat mich auch

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: v. Velits: Ueber histologische Indizien des Chorioepithelioma malignum. Zeitschr. für Geburtshülfe und Gynäkologie Bd. 52 Heft 2.



ein Fall meiner Praxis überzeugt, den ich aus diesem Grunde und weil er doch am Ende ein abgeschlossenes klinisches und anatomisches Bild geliefert hat, mitteilen will. Im Anschluß daran möchte ich den Versuch wagen, der Frage nach der Möglichkeit einer Frühdiagnose näher zu treten, die immer die Grundbedingung einer rationellen Therapie bilden muß.

Frau Sch., 42 Jahre alt, die 5mal ohne Kunsthilfe geboren und nach dem dritten Kinde einen Abortus mens. III durchgemacht hatte, suchte am 28. Januar 1902 den praktischen Arzt Dr. W. auf mit Klagen über wehenartige Unterleibsschmerzen, Brechneigung, starken eitrigen Fluor bei seit 2 Monaten bestehender Amenorrhöe (letzte Regel 28. November 1901). Die kombinierte Untersuchung zeigte den Uterus faustgroß; im Spekulum zähes, rahmiges, gelbes Cervixsekret. Am 22. Februar 1902 wurde Kollege W. wegen starken Hustens mit eitrigem Auswurf, seit 5 Tagen bestehenden Durchfalls und heftiger Leibschmerzen zu der Patientin gerufen; er fand den Uterus über Nabelhöhe reichend, den Leib meteoristisch aufgetrieben, sehr druckschmerzhaft, geringe Genitalblutung, Temperatur 39,2°, Puls 120. Am 23. Februar Morgens Temperatur 38°, deutliche Wehen; am Nachmittage unter starker Blutung Ausstoßung einer Blasenmole, die mit Blut eine Waschschüssel ausfüllte.

Am gleichen Tage wurde ich vom Kollegen W. zu der Patientin gerufen, die ich extrem blaß mit leidlichem Puls von 116 fand; Fortdauer der Wehen unter mäßiger Blutung, Leib nicht mehr besonders aufgetrieben, etwas empfindlich, Uterus überragt die Symphyse um 4 Querfinger, ist hart. Die äußeren Verhältnisse waren, was Raum und Waschgeräte anbetraf, denkbarst ungünstig, und während der Ausräumung in Narkose entleerte Patientin reichlich flüssigen Stuhlgang. Bei nur einmaligem Eingehen in die Uterushöhle entfernte ich ein faustgroßes, adhärentes Molenstück vorwiegend kleinzottiger Struktur. — Daß kleinste Stückchen der Mole auf oder in der Uteruswand zurückblieben, kann ich umsoweniger in Abrede stellen, als sie sich bei der späteren Curettage vorgefunden haben; bei der Ausräumung war ich überzeugt, die Uterushöhle völlig entleert und ziemlich glattwandig zurückgelassen zu haben. In der Folge fieberte Patientin noch einige Tage, da eine starke eitrige Bronchitis fortdauerte. Der Auswurf, der niemals Blutbeimengungen enthielt, wurde Prof. Beneke zur Untersuchung übersandt, weil schon jetzt der Verdacht einer malignen Erkrankung auftauchte. — Der eingelaufene Bericht lautete: „Die fortgesetzte Untersuchung ergab keine Tuberkelbazillen, keine sicheren Geschwulstzellen chorioepithelialer Herkunft, dagegen ungewöhnliche Mengen eines gonokokkenähnlichen Diplokokkus, vielfach in Eiterkörperchen eingeschlossen; derselbe ist zweifellos Ursache

der Bronchitis.“ — Der Lochialfluß versiegte trotz anfangs täglicher Secaledarreichung niemals ganz, sondern blieb blaßrosa. — Am 30. März, also 34 Tage nach der Ausräumung, setzte plötzlich eine beträchtliche Stückenblutung ein, die sich am 31. noch steigerte; nach der wohl etwas übertriebenen Angabe der Frau soll ein halber Eimer Blut verloren gegangen sein. In unsere Privatklinik überführt, hatte die hochgradig ausgeblutete Frau einen unfühlbaren Radialpuls; die Cervix des reichlich mannsfaustgroßen, von Blutgerinnseln erfüllten Uterus ist für 2 Finger durchgängig; Blutung flüssig und in dicken Gerinnseln. Ohne Narkose wurden besonders aus dem Fundus mit Finger und Curette schwammige Gewebspartikel von grauweißer oder rein weißer Farbe losgelöst, die zusammen mit festen, älteren Blutgerinnseln eine flache Tassenschale ausfüllten. Die Uteruswand erschien besonders links im Fundus ausserordentlich brüchig und weich, so daß die Curette tief ins Gewebe einbrach. Um eine Perforation zu vermeiden, wird daher die Curettage nicht so lange fortgesetzt, als noch weißgraue Partikel abschabbar sind. Uterustamponade mit Dermatolgaze.

Auf Grund des klinischen Befundes stellte ich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „malignes Chorionepitheliom“ und sandte die ausgeschabten Massen mit dem klinischen Bericht an Prof. Beneke zur mikroskopischen Untersuchung. Der Bericht vom 5. April 1902 besagte, daß auffällig große, mit Riesenkernen versehene, meist vakuolisierte Geschwulstzellen in fibrinoid veränderter Schleimhaut sich fanden; daneben wenig veränderte Schleimhautpartien und typische Blasenmolenzotten mit starker Wucherung beider Epithelschichten. Die Riesenkernzellen fanden sich stellenweise auch in übrigens normalen Muskellagern. Die histologische Diagnose lautete: malignes Chorionepitheliom. Durch die Liebenswürdigkeit des Kollegen W. war ich in der Lage, die von ihm in Formalinlösung aufgehobene Blasenmole nachträglich zu untersuchen. Das Curettagematerial war leider verloren gegangen, doch konnte ich die Befunde an einem selbstgefertigten Präparat, das gute Bilder von zwölf verschiedenen Stückchen lieferte, sowie sechs sehr gute, die größten Partikel enthaltende Paraffinschnitte, die ich der Güte des Prof. Beneke verdanke, zur Nachuntersuchung verwenden.

Die ausgestoßene Blasenmole zeigt Blasen sehr verschiedenen Kalibers, von Haselnuß- bis Hirsekorngröße, die meisten kirschkerngroß; daneben größere, leberähnlich aussehende Stücke, die aus dicht mit Chorionzotten verfilzten Blutgerinnseln bestehen. — Mikroskopisch ist das Chorionstroma gefäßlos und in verschieden starker Weise ödematös gequollen, nekrotisch geworden oder verflüssigt. Die Stromazellen differieren zwar etwas an Größe, doch konnte ich die von J. Neumann [36 u. 37] als für maligne Blasenmole charakteristisch angegebenen syncytialen Zellen

im Chorionbindegewebe nicht nachweisen. Die beiden Epithellager sind fast überall gut unterscheidbar; ein Teil der Zotten weist keine nennenswerte Epithelwucherung auf, andere sind an ihrer ganzen Peripherie von büschel-, keulen- und girlandenähnlichen Syncytiumwucherungen bedeckt, in denen bis zu vier unregelmäßige Kernreihen übereinander, zahlreiche Vakuolen, Fetttröpfchen und stark lichtbrechende gelbliche Körnchen sichtbar sind. Stellenweise sind die Vakuolen so zahlreich, daß das Syncytium eine schaumige Beschaffenheit angenommen hat. Die darunter liegenden Langhanszellen zeigen zumeist gute Abgrenzung und nur geringe Größendifferenzen; an besonders prall gefüllten Zotten sind sie aber streckenweise zu schmalen Bändern ausgezogen. Innerhalb der von den Zottenenden ausgehenden mächtigen Zellsäulen und in den frei liegenden Zellknoten zeigen die Zellen sehr verschiedene Formen und Größen: allmäliche Uebergänge leiten von den typischen, mosaikähnlich gelagerten, hellen Langhanszellen durch mehr syncytial aussehende Zellen mit leicht körnigem Protoplasma zu den typischen großen syncytialen, mehrkernigen Riesenzellen und den größeren Syncytiumballen und -bändern über.

Die Anordnung der verschiedenen Zellarten in den Zellsäulen ist zwar meist die gesetzmäßige: Langhanszellen innen, Syncytiumbänder außen; in den Zellknoten findet aber eine starke Durchmischung von Langhanszellen, syncytialen Zellen aller Formen und Größen, Syncytiumklumpen, -bändern und größeren Plasmodien statt.

Die Präparate von dem am 31. März gewonnenen Curettagematerial ergeben folgende mikroskopische Befunde: 1. Wohlerhaltene hydropische Chorionzotten, die genau das oben geschilderte Verhalten der primären Blasenmole zeigen und zweifellos als zurückgebliebene und vielleicht auch weitergewachsene Reste derselben aufzufassen sind. Der Erhaltungszustand beider Epithellager ist ein tadelloser und die Wucherungen des Syncytiums in Keulen- und Girlandenform sind auf die gesamte Zottenperipherie ausgedehnt; auf größere Strecken zeigt der Syncytiummantel eine schaumige oder netzartige Beschaffenheit; syncytiale Zellen und Blutgefäße im Stroma fehlen auch hier. Von der Spitze der Zotten gehen Zellsäulen aus; typische Langhanszellen im Innern, die Mitosen im Kern zeigen; der äußere Syncytiummantel sendet in das Innere der Zellsäule gröbere und feinere Septen und trägt zahlreiche keulenförmige Ausläufer. Die Kerne des Syncytiums sind sehr vielgestaltig, die meisten keulen- und halbmondförmig. Besonders fallen regenwurmartig verschlungene Syncytiumbänder auf mit einer oder zwei Reihen Langhanszellen im Innern, aber ohne Stromakern, anscheinend der künstlich abgestreifte Epithelmantel einer Zotte (cfr. Fig. 4 e p bei Marchand, Ueber den Bau der Blasenmole. Zeitschr. für Geb. u. Gynäk. Bd. 32). Wo eine Gruppe von Zellsäulen eng zusammenliegen, zeigen sich die schmalen Zwischenräume

mit roten Blutzellen gefüllt. Da nun der zum Teil schmale Syncytiummantel das Bild eines Endothelbelags liefert, glaubt man Kapillaren zwischen den Trophoblastzellen zu sehen. Offenbar handelt es sich aber nur um schmale Ausläufer des intervillösen Raumes (cfr. Langhans [28] S. 44). Die Langhanszellen gehen auch hier in Zellgruppen über, deren Einzelindividuen oval-, spindel- oder keilförmig sind, deren Protoplasma im Gegensatz zu dem ungefärbten der Langhanszellen etwas Farbstoff aufnimmt, leicht körnig erscheint, deren Größe die Langhanszellen um das Doppelte bis Vierfache übertrifft, die einen bis ein Dutzend und mehr Kerne, aber niemals Mitosen in denselben zeigen und die deshalb als syncytiale oder serotinale Zellen bezeichnet werden müssen. Endlich finden sich noch mit Eosin rot gefärbte klumpige Gebilde von mehr streifiger Beschaffenheit, die Reste roter Blutzellen und Zellkerne umschließen und als Zelldegenerationsprodukte anzusehen sind. 2. Die Stückchen der Uterusschleimhaut zeigen einen sehr verschiedenen Befund. An den in guter Regeneration begriffenen Partien ist das Oberflächenepithel teilweise erhalten, in Büschel- und Sprossenform angeordnet, meist hochzylindrisch mit basalständigem Kern; wo das Epithel fehlt, liegen Bindegewebsfibrillen mit Leukozyten und Spindelzellen an der Oberfläche, der stellenweise noch eine Fibrinschicht aufgelagert ist. Drüsen sind im ganzen spärlich vorhanden und münden schräg zur Oberfläche aus. In den mittleren und unteren Schichten der Mucosa werden sie dagegen häufiger und ihr Epithel zeigt zum Teil in ganz exquisiter Weise die von Opitz [39] als für Schwangerschaftsdrüsen charakteristisch erklärte Anordnung in Büschel- und Hirschhornform mit Ersatzzellen und Mehrschichtung und mit dem Typus des Cervixepithels. Das Stroma ist allerdings in ziemlich breiten Streifen zwischen den Drüsen vorhanden, besteht vorwiegend aus Spindel- und Rundzellen, sowie aus in starker Rückbildung begriffenen Deciduazellen. Syncytiale Wanderzellen fehlen in diesen Stückchen vollständig. Im Gegensatz zu diesem Bilde steht das der größten Mehrzahl der Stückchen: man sieht besonders deutlich in den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten ein hochrot gefärbtes, streifiges Netzwerk fibrinoid entarteten Zwischengewebes, in dessen Maschen massenhafte Leukozytenkerne, spärliche Erythrozyten, Reste von Deciduazellen, ektatische Drüsen mit zum Teil abgeschilfertem Epithel, zahlreiche Gefäßdurchschnitte und vor allem sehr reichliche syncytiale Wanderzellen, von bizarren Formen und Größen eingebettet, liegen. Die Mehrzahl dieser syncytialen Zellen hat sich in dichten Schwärmen meist senkrecht zur Oberfläche im Gewebe regellos verteilt oder bildet große Lager von über 50 Zellindividuen in einem Gesichtsfeld (cfr. Fig. 6 bei Marchand [31]). Ein Teil dieser Zellen ist aber um die fibrinoid entarteten mütterlichen Blutgefäße gruppiert, teils in der Adventitia liegend, teils bis unter

das Endothel gewuchert oder schon ins Gefäßlumen durchgebrochen. Ein ähnliches Verhalten zeigen diese Zellen auch an verschiedenen Drüsen. Die Form der Zellen ist meist oval oder rund, daneben kommen Keulen- und Biskuit- und Spindelformen vor. Die Kerne sind meist dementsprechend konfiguriert, mit Hämatoxylin stark gefärbt, öfters 2, 3 bis zu 10 in einer Zelle; nirgends sind Mitosen in ihnen sichtbar. Das Protoplasma ist mit Eosin leicht rosa gefärbt, zeigt feine Körnung, an vielen Zellen Vakuolisierung bis zu völligem Schwund. An einzelnen Stückchen finden sich die oberflächlichen Muskellager, kenntlich an den eingestreuten Drüsen; die Muskelzellen sind wenig verändert und zwischen ihnen liegen syncytiale Wanderzellen in erheblich kleinerer Zahl als in der Compacta und Spongiosa. Endlich finden sich größere, aus Blut und nekrotischem Gewebe zusammengebackene Bröckel, die bald am Rande, bald im Innern kleine Gruppen syncytialer Wanderzellen oder größere Syncytiumklumpen tragen.

Bevor ich den weiteren Verlauf des Falles schildere, möchte ich die Frage kurz erörtern, ob aus dem klinischen Bilde, aus dem Befund an der ausgestoßenen Mole und aus dem Curettagematerial sich die Diagnose malignes Chorionepitheliom mit Sicherheit begründen läßt. Der klinische Befund gibt meines Erachtens die gewichtigsten Gründe: „Vorangegangener Gebärmuttercervixkatarrh, elendes Allgemeinbefinden, Blasenmole, trotz Ausräumung, die mit Sicherheit gröbere Reste nicht zurückließ, kein Sistieren der wenn auch nur rosa gefärbten Absonderung, die sich am 35. und 36. Tage nach der Ausstoßung und Ausräumung der Mole zu höchst bedrohlicher Stückenblutung steigert und zu ganz extremer Anämie führt; schlecht involvierter Uterus mit weitem Kanal, der in Anbetracht der gut entleerten Höhle unerwartet reichliche Gewebsmassen enthält. Bei der Ausräumung und Curettage erscheint die Uteruswand besonders links im Fundus außerordentlich brüchig, so daß Finger und Curette tief ins Gewebe einbrechen. Es ist zwar bekannt, daß ein schlecht involvierter puerperaler Uterus infolge fettiger Degeneration seiner Muskulatur ebenfalls abnorm weich sein kann. Im vorliegenden Falle beanspruchte der klinische Befund von reichlichen Gewebsmassen und Brüchigkeit der Uteruswand eine besondere Dignität, weil ich sicher war, bei der Ausräumung glatte Uteruswände zurückgelassen zu haben und weil der mikroskopische Befund an den ausgeschabten Muskelstückchen eine fettige Degeneration vermissen ließ.

Der klinische Befund war also höchst verdächtig, aber für die Frage: Retention von eventuell deportierten Blasenmolenresten (Veit [60']) oder malignes Chorionepitheliom nicht völlig entscheidend. Die Blasenmole selbst gab wie in fast allen diesen Fällen keine beweisenden Anhaltspunkte; die zudem ja als gar nicht die Malignität beweisend erkannten

Neumann [36]-Chalitzkyschen Zellen fehlten im Stroma. Das Curettagematerial endlich hatte zwar den begutachtenden pathologischen Anatomen veranlaßt, der klinischen Diagnose beizutreten; ich glaube aber, daß man nach den oben geschilderten mikroskopischen Befunden eine Retentio molae hydatidosae mit verzögerter Rückbildung der Mucosa keineswegs ausschließen konnte; ebensowenig war allerdings auf Grund des Befundes massenhafter syncytialer Wanderzellen in der Compacta und Spongiosa und der gleichen Elemente in den oberflächlichen Muskellagern die Existenz eines atypischen Chorionepithelioms zu verneinen. In dem vorliegenden Falle einer atypischen Form mußte die mikroskopische Diagnose zu einem non liquet gelangen.

In diesem Dilemma wartete ich noch bis zum 8. April, um die Frau etwas zu kräftigen, und machte dann, da die blutige Absonderung nicht völlig sistierte, die vaginale Totalexstirpation des Uterus mitsamt den Uterusanhängen. Die Rekonvaleszenz verlief ungestört; die nach der Curettage um 37,5° sich bewegende Temperatur erhob sich am 9. April auf 38,5°, fiel dann staffelförmig bis zum 23. April zur Norm ab. Der Puls, nach der Ausschabung 120, blieb bis zum 23. April über 110 und betrug bei der Entlassung am 26. April 100; die Anämie war auch zu dieser Zeit noch erheblich, leider wurde eine Hämoglobinbestimmung unterlassen. Am 18. Januar 1903 fand ich bei der Patientin, die sich sonst gut erholt und eine gesunde Farbe bekommen hatte, neben indolenten Bubonen ein fünfpfennigstückgroßes Ulcus durum am Harnröhrenwulst. Patientin war von ihrem inzwischen ebenfalls an Lues erkrankten Ehemann infiziert. Von einem Rezidiv des Chorionepithelioms war bis zum 19. März 1904 nichts zu finden.

Der exstirpierte Uterus entsprach an Größe einer graviden Gebärmutter von 2—3 Monaten. An dem in 4%igem Formalin gehärteten Organ sind die Maße: 10 cm Länge, 7 cm Breite zwischen den Tuben, Länge des Cervix 4,5, des Corpus 5,5. Wanddicke im Fundus 2,2 bis 2,5 cm. Die Schleimhaut ist im unteren Drittel der Uterushöhle der Curette zum Opfer gefallen; oberhalb einer unregelmäßig zackigen Begrenzungslinie ist sie im Durchschnitt 1 cm dick, sieht grauweiß und mamelloniert aus. In der vorderen Wand des Fundus liegt links in der Uteruswand ein reichlich haselnußgroßer (am gehärteten Organ nach allen Richtungen 1½ cm messender) Geschwulstknoten, der die hier 1½ cm dicke benachbarte Schleimhaut noch um 1—2 mm überragt und ⅔ der Wanddicke des Uterus durchsetzt. Auf der Schnittfläche zeigt dieser Geschwulstknoten ein thrombusähnliches, geflammtes Aussehen, das sich, von einigen dunkelbraunen Farbentönen abgesehen, mit der Schnittfläche einer Blutapfelsine vergleichen läßt. Auf Sagittalschnitten sieht man im Zentrum der Geschwulst einige senkrecht zur Innenfläche verlaufende,

grauweiße Streifen und schmale Spalträume. — An den Tuben ist, abgesehen von einer halbbohnengroßen, mit Flüssigkeit gefüllten, blind endigenden Nebentube auf der linken Seite nichts Abnormes sichtbar. Der makroskopische und mikroskopische Befund der Eierstöcke folgt weiter unten. Die mikroskopische Untersuchung ergab an der verdickten Mucosa uteri folgendes Bild:

Die Dicke der Schleimhaut beträgt auf der Höhe der Falten 1 cm und sinkt in der Tiefe der Täler bis auf 1—2 mm. Das Oberflächenepithel ist (8 Tage nach der Curettage) auf weite Strecken in einfacher Lage regeneriert, kubisch; büschelförmige Wucherungen wie am Curettagematerial sind selten; wo das Epithel fehlt, lagern Rundzellen und Fibrin auf der Oberfläche. Die Schleimhaut selbst besteht fast ausschließlich aus dem schon oben beschriebenen streifigen, fibrinoid entarteten Grundgewebe, in dessen Maschen dichte Schwärme von Leukozyten, Spindel- und Deciduazellenreste, spärliche ektatische Drüsen mit kubischem Epithel, Gefäße und vor allem sehr zahlreiche syncytiale Wanderzellen lagern. Auch hier variieren diese syncytialen Zellen sehr an Größe und Gestalt: von der Dimension einer großen ovoiden Deciduazelle mit einem Kern bis zu bizarr geformten Riesenzellen mit 7, 8 und mehr Kernen. Die Kerne sind mit Hämatoxylin gut tingiert, bald rund, bald keulenförmig oder gelappt und haben 1—6 und mehr Kernkörperchen. Das Protoplasma leicht körnig, mit Eosin schwach rosa, mit van Gieson hie und da leicht rotbraun. Größere Verbände dieser Zellen sind nur um Gefäßdurchschnitte gruppiert, die meisten durchsetzen zwar in dichten Schwärmen, aber anscheinend frei im interglandulären Gewebe liegend, die Mucosa meist schräg oder senkrecht zur Oberfläche. Die Drüsen der Spongiosa haben ihr Epithel nur teilweise erhalten; es läßt mehrfach Zellgrenzen vermissen, ist also syncytial umgewandelt. Die submukösen Muskelschichten zeigen sich besonders dicht mit syncytialen Wanderzellen infiltriert (in einem Gesichtsfelde Zeiß Okular 2 Objektiv D D zählte ich 33 solcher Elemente), die zum weitaus größten Teil in den etwas verbreiterten, mit Rundzellen durchsetzten intermuskulären Bindegewebszügen oder in den Saftspalten und um die Kapillaren gruppiert, also in der Richtung der Muskelbündel liegen, teils aber auch die Kontinuität der letzteren brüsk durchbrechen. Beweisende Bilder für diesen letzteren Vorgang sind nicht oft zu finden, weil die Gegenwart der syncytialen Wanderzellen die Muskelfasern derart verändert, daß ihre Grenzen verwischt werden. Gegen die Mitte der Muskelwand nimmt die Dichtigkeit der Infiltration mit Wanderzellen allmählich ab und in der äußeren Hälfte sind nur ganz vereinzelte Zellen dieser Gattung anzutreffen. Hämorrhagien beschränken sich ausschließlich auf die Mucosa und erreichen keine nennenswerte Ausdehnung. Gegen die Umgebung völlig verändert ist

das Gesamtbild im Bereich des Geschwulstknotens. Hier begegnen wir nur Resten unveränderten Mutterbodens, es herrschen vor: gewaltige Thromben, fibrinoid entartete und nekrotische Massen, in die größere Plaques, breite Züge und dichte Schwärme syncytialer Wanderzellen eingebettet sind. Die Beziehung dieser Zellen zu den mütterlichen Gefäßen ist eine sehr markante und durch den Befund embolisch verschleppter Chorionzotten mit lebhafter Wucherung ihres Epithels in den mütterlichen Blutsinus der Muskulatur leicht zu erklärende. — Auf zahlreichen Schnitten sieht man inmitten der Muskulatur ein 1½—½ mm großes mütterliches Gefäß dessen Wandung fibrinoid entartet ist; im Innern lagert eine Chorionzotte mit nicht mehr hydropischem, ziemlich zellreichem Stroma und stark gewuchertem Epithel, von deren Spitze mehrfach verzweigte Zellsäulen ausgehen. Durch Verschmelzung der Zellsäulen entstehen große Zellhaufen, deren Zellen einen Teil des Lumens der Vene ganz ausfüllen, die Wandung an anderen Stellen in mehrfacher Lage bekleiden und sie überall durchsetzen, um sich im benachbarten Gewebe bis weit in die nicht mehr entartete Muskulatur hinein in dichten, sich nur allmählich lichtenden Schwärmen zu verbreiten. Das Stroma der deportierten Zotte ist völlig inaktiv und nicht hydropisch, die Stromazellen sind ziemlich dicht gelagert, nicht syncytial verändert oder vergrößert. An den Langhanszellen finden sich vielfach Degenerationserscheinungen, in Schwund des Protoplasmas bestehend, daneben aber auch gut erhaltene Gruppen mit Mitosen. Der Syncytiummantel zeigt keulen- und sprossenförmige Ausläufer und sendet breite Septen zwischen die Langhanszellen der Zellsäulen hinein. In den größeren Zellhaufen finden sich alle Uebergänge der Langhanszellen zu den syncytialen Wanderzellen und zu größeren Plasmodien. Jenseits und in der Gefäßwand sieht man nur syncytial veränderte große Zellen der verschiedensten Form und Größe, keine zusammenhängenden Syncytiumbänder (cfr. Fig. 1 u. 2 auf Tafel VI). Im unmittelbaren Zusammenhang mit dieser Zottenembolie steht aber nicht nur die Invasion der umgebenden Muskulatur mit syncytialen Wanderzellen und fibrinoide Umwandlung und Durchblutung derselben, sondern von dem Hauptembolus aus haben die Geschwulstzellen das ganze Venen- und Lymphgefäßsystem der Umgebung ergriffen. So sieht man in einer anderen Schnittebene durch ⅔ der Uteruswand einen unregelmäßig ausgezackten Spaltraum verlaufen, der sich offensichtlich aus der Lichtung benachbarter Gefäße zusammensetzt. Die Wandungen dieses Spaltes sind von einer mehr weniger dicken Lage chorialer Epithelzellen bedeckt, angenagt und zerstört. Ein Teil dieser so gelagerten Zellen erinnert an Langhanszellen, die Mehrzahl sind syncytial verändert; nach dem Lumen zu findet sich stets ein Syncytiumband, dem besonders an Stellen, wo die Wand Winkel und Vorsprünge bildet, Reste wohl erhaltener roter

Blutzellen auflagern. An einer Stelle ist aus der Konfluenz derartiger Geschwulstzellen ein schon makroskopisch sichtbarer Herd entstanden von der Gestalt einer Raute mit einer Ausdehnung von 1½—2 mm. Hier finden sich besonders große Exemplare syncytialer Zellen (33—70 μ, Kern 15—20 μ), die nur spärliche, in stark tingierte Bänder verwandelte Reste zu Grunde gegangener Geschwulstzellen oder hochrot gefärbte Schollen der fibrinoid entarteten Gefäßwandung, der Muskulatur und des Bindegewebes zwischen sich haben. Auch hier ist der direkte Uebergang und Zusammenhang dieses Geschwulstherdes mit den die Nachbarschaft infiltrierenden Wanderzellen überzeugend deutlich. Eigene Gefäße oder ein bindegewebiges Stroma sind zwischen den Zellen dieses größeren Herdes nirgends sichtbar. Kleinere und größere Haufen roter Blutkörperchen liegen frei in Winkeln und Lücken des Spaltraums (cfr. Fig. 3 Tafel VII).

Die rein passive Rolle der Muskelzellen an der Geschwulstbildung läßt sich einmal dadurch erweisen, daß die in der Muskulatur verstreuten Wanderzellen in kontinuierlicher Reihe von den um und in mütterlichen Gefäßen liegenden Geschwulstzellen abzuleiten sind, sodann aber auch durch mikroskopische Bilder, in denen eine oder zwei riesige syncytiale Zellen unvermittelt quer zur Faserrichtung der Muskelbündel liegen und mehrere Muskelzellen quer durchbohrt haben. An den Muskelzellen sind mir im Bereich der Infiltration mit Geschwulstzellen zwei Arten der Veränderung deutlich erkennbar gewesen; die eine führt durch Kern- und Protoplasmaschwund und Undeutlichwerden der Konturen der Muskelfasern zu fibrinoider Entartung mit der entsprechenden Farbreaktion (mit Eosin hochrot, mit van Gieson lange gelbbraun, dann braunrot); die andere Degenerationsform besteht in einer Dickenzunahme der Muskelfasern, einer stark bräunlichen Tinktion des Protoplasmas und einer tiefschwarzen des Kerns; durch sekundäre Schrumpfung und Verschmelzung derartig veränderter Muskelzellen entstehen hyperchromatische Bänder und Streifen, die mit den in ihnen liegenden Kernresten ein syncytiumähnliches Bild geben können und die man nach Bonnet [5] als Symplasma bezeichnen müßte. Da gerade zwischen den so veränderten Muskelzellen syncytiale Wanderzellen reichlich eingestreut sind und den Raumverhältnissen entsprechend zum Teil lang spindelförmig sind und ebenfalls nicht selten Rückbildungsvorgänge mit Protoplasmaschwund aufweisen, so kann es im Einzelfalle schwierig sein, zu entscheiden, ob man in einem solchen hyperchromatischen Bande veränderte Muskel- oder Wanderzellen vor sich hat. — Das intermuskuläre Bindegewebe zeigt im Bereich der Wanderzelleninfiltration einen vermehrten Zellreichtum; die Bindegewebszellen erscheinen zum Teil größer und erinnern hie und da sogar an kleine Deciduazellen; ein eigentlicher Leukozytenwall fehlt.

Das linke Ovarium mißt in gehärtetem Zustande 3,4 cm, 2 cm, 1,2 cm. Die Oberfläche zeigt die bekannten Gyri und Sulci; am distalen Pol schimmert eine kirschkerngroße, bläuliche Cyste durch die verdünnte Albuginea. Auf dem Frontalschnitte sieht man ein rundliches Corpus luteum verum von 1,3—1,5 cm Durchmesser, mit 3—4 mm dicker, gelber, gefalteter Wand und einem tiefbraun gefärbten, länglichen Blutgerinnsel im Zentrum; die Rupturstelle ist bereits geschlossen. Die durchschimmernde Cyste am distalen Pol mißt 5—7 mm, hat eine erheblich dünnere, braungrau tingierte, gefaltete Wand mit sammetartiger Innenfläche; der Inhalt der Cyste ist aus einer verletzten Wandstelle abgeflossen. Daneben fallen auf der Schnittfläche noch zwei gut hirsekorngroße, gelbweiß gefärbte Corpora albicantia auf. — Mikroskopisch erscheint die Albuginea bis auf die Partie über dem Corpus luteum und der oben erwähnten Cyste unverändert; in den Buchten ist das Keimepithel auf längere Strecken erhalten. Das Ovarialstroma zeigt, von den später zu erwähnenden Stellen abgesehen, keine Abweichung von der Norm, nur fällt am Hilus die gewaltige Zahl der Gefäßquerschnitte auf.

Das Corpus luteum verum läßt folgende Wandschichten erkennen: im Hohlraum unveränderte rote Blutzellen in mehrfacher Lage, teils frei, teils der Wand angelagert; die innerste Schicht besteht aus einer schmalen Zone nach van Gieson rosa gefärbten, langfaserigen Bindegewebes mit spindelförmigen Kernen, die allmählich in eine hochrote, kernarme Fibrinschicht von wechselnder Dicke übergeht. In diese Fibrinschicht sieht man ziemlich große bräunliche Herde eingesprengt, die aus den Ueberresten degenerierter Luteinzellen bestehen, die Fibrinreaktion aber noch nicht geben. Dann folgt wieder eine schmale Lage kernreicheren Bindegewebes, von der aus gefäßreiche Septen durch die nun folgende 3 mm dicke Luteinzellenschicht bis zur Theca interna hindurchreichen.

Die Luteinzellen haben einen feinkörnigen, blaßbräunlich, bei offener Blende blaßlila gefärbten Protoplasmahof; der einfache oder doppelte, meist runde Kern ist stärker braunlila gefärbt. Die Form ist polygonal oder ovoid, die Größe etwa diejenige einer Deciduazelle, nur wenige Exemplare erreichen das doppelte Kaliber. In einigen Zellen finden sich Vakuolen und gröbere bräunliche Pigmentkörnchen. Abgesehen von den gefäßführenden Bindegewebssepten ist zwischen den Luteinzellen ein enges, viel verzweigtes Kapillarnetz ausgebreitet. Im Bereich der 1 mm breiten Rupturnarbe fehlt die Luteinschicht; hier besteht die Wand nur aus einer hochroten Fibrinschicht innen und einer dünnen Bindegewebsschicht außen. Die Abgrenzung der Luteinzellenschicht gegen die gefäßreiche, in Längs- und Zirkulärfasern angeordnete Bindegewebsschicht ist eine absolut scharfe. Absprengungen oder Verlagerungen der Luteinzellen habe ich hier nicht gefunden. Der gefäßreichen Bindegewebsschicht folgt

dann noch eine gefäßärmere, die sich vom umgebenden Ovarialstroma nicht wesentlich unterscheidet. — Das Lumen der Cyste am distalen Ovarienpol ist auf dem Querschnitt ein längliches mit mehrfachen spitzen Ausläufern. Die stark gefaltete Wandung trägt zuinnerst einen endothelähnlichen Belag von flachen Zellen mit stark tingierten, schmalen, spindelförmigen oder runden Kernen; auf größere Strecken (ca. $^1/_5$ der Gesamtinnenfläche) ist dieser Zellschicht eine Lage von Zellen aufgelagert, die sich von den unterhalb der sogenannten Endothellage befindlichen Luteinzellen in mancher Hinsicht unterscheiden. Die Zellen sind zumeist halb so groß und verhalten sich zu den Luteinzellen an Größe etwa wie die gewöhnliche Stromazelle der Uterusmucosa zur Deciduazelle. Die Messung der Belegzellen ergibt als Durchschnitt 8—10 μ, einige Exemplare, meist solche mit hellem Plasmasaum, 13—16 μ, Kerne 4—5 μ. Die Luteinzellen messen im Durchschnitt 16—20 μ, die Kerne 4—6 μ. Die stark violett tingierten runden Kerne haben mehrere Kernkörperchen und erscheinen dichter aneinander gerückt, da der meist feinkörnige, seltener homogene Protoplasmahof nur sehr schmal ist. Das Protoplasma hat, sofern es homogen war, keinen Farbstoff aufgenommen, das feinkörnige besitzt einen leicht graubräunlichen oder lila Farbenton. Die Form der Zellen ist vorwiegend rund, nur vereinzelte, etwas größere Elemente sind polygonal, einige auch kubisch und zylindrisch. Meist liegen sie in 3 bis 8 Reihen übereinander, verschmelzen aber in einigen Buchten des Lumens zu einem 30- und mehrreihigen Zelllager, das sich durch den völligen Mangel an Kapillaren, Bindegewebssepten und Intercellularsubstanz, des weiteren von der darunter liegenden Luteinzellschicht markant abhebt. Die im übrigen sehr deutliche Endothellage ist an diesen Stellen undeutlicher und wird oft durch parallel zur Oberfläche verlaufende Kapillarwände ersetzt. Ob es sich bei diesen Belegzellen um Reste der Granulosaschicht handelt, wie dieses von Stoeckel [59], Orthmann [39'], Doering [9'] für ihre Fälle angenommen ist, möchte ich in Ermanglung guter Vergleichsobjekte unentschieden lassen. Die von Stoeckel (S. 153 u. 154) beschriebenen und in Fig. 3 abgebildeten Granulosazellen weichen von den Belegzellen meines Falles dadurch ab, daß sie durchweg einen ungefärbten hellen Protoplasmahof haben und daß sie in eine amorphe Fibrinmasse eingebettet sind, während die Belegzellen meist einen feingranulierten, schwach graubräunlich gefärbten Protoplasmahof besitzen und ohne jede Zwischenlage von Fibrin dicht nebeneinander liegen. Die Kleinheit der Zellen gegenüber den Luteinzellen, die Abwesenheit von Intercellularsubstanz, von Bindegewebe und Kapillaren hebt Stoeckel dagegen ebenfalls als charakteristisch hervor. — Bei der van Gieson-Färbung differieren Luteinzellen und Belegzellen in meinem Falle allein durch die zuletzt angeführten Merkmale (Fig. 4 auf Tafel VII). —

Die Luteinzellenschicht, welche auf 4/5 der Gesamtinnenfläche das Lumen begrenzt, ist durch ihren Reichtum an prall gefüllten Kapillaren und kleinen Venen, sowie durch freie Blutergüsse zwischen die Zellen ausgezeichnet; ihre Einzelelemente tragen alle oben erwähnten Merkmale der echten Luteinzellen, eine größere Zahl derselben erscheint zwischen den Kapillaren wie plattgedrückt, andere befinden sich in Degeneration. Die äußere Grenze der Luteinzellenschicht gegen die Theca interna ist nirgends scharf, sondern eine fließende, da breite Züge und einzelne Gruppen von Luteinzellen sich zwischen die Stromazellen hineinschieben und an einer zirkumskripten (ca. 1/10 der Cystenoberfläche betragenden) Stelle bis an die auf eine einzeilige Endothellage reduzierte Albuginea heranreichen. Die spindelförmigen Zellen der Theca interna erscheinen größer als die gewöhnlichen Stromazellen und sind durch starkes Oedem einer- und sehr reichliche Kapillaren und Hämorrhagien anderseits auseinander gedrängt. In einer anderen Schnittlage (tiefer gelegen) lagert ebenfalls auf der stark gefalteten Cystenwand eine Zellschicht ohne alle Kapillaren und ohne Bindegewebssepten von wechselnder Dicke, aus den oben beschriebenen kleineren Zellen bestehend, die von der Luteinzellenschicht stellenweise durch eine endothelähnliche Zelllage meist durch parallel zur Innenfläche verlaufende Kapillaren getrennt sind. Ein Teil der Belegzellen ist anscheinend in Degeneration begriffen; das Protoplasma ist aufgelöst und die nackten Zellkerne liegen dicht nebeneinander. Runge [47] konnte für schmale Epithelbänder in einer Cyste seines Falls die Abstammung vom Keimepithel beweisen. An der oben erwähnten Stelle, an der die Luteinzellen bis unter die Albuginea heranreichen, lagert in einer Bucht eine kleine Zahl von Oberflächenepithelien, die nach Färbung, Form und Größe (5—7 μ) ebenfalls an die Belegzellen erinnern. Einen Zusammenhang beider Zellarten konnte ich aber nicht nachweisen, und die Anhäufung der Belegzellen zu großen Zelllagern (cfr. oben) macht eine solche Genese nicht gerade wahrscheinlich. — Die Theca interna ist von der Luteinschicht nicht scharf getrennt, sondern mit Luteinzellen infiltriert. Auf der dem distalen Ovarienpol entgegengesetzten Seite der Cyste hat die Luteinzellschicht eine ganz außerordentliche Mächtigkeit, weil sich hier ein großes Luteinzellenlager von 3—4 mm Durchmesser mit 30 und mehr Reihen von Luteinzellen an die Cystenwand anschließt. Im Zentrum dieses Appendix liegt ein länglich strahliger Bindegewebskern, der von goldgelbgefärbtem Blutpigment durchsetzt ist. Die Bindegewebszellen sind meist spindelig, das interstitielle Gewebe erscheint verbreitert, ödematös; die Abgrenzung gegen die umgebenden Luteinzellen ist keine ganz scharfe, vereinzelte unzweifelhafte Luteinzellen liegen zwischen den Bindegewebszellen. Die Luteinzellen dieses Appendix sind besonders gut erhalten, der Kapillarreichtum ist geringer und die Grenze gegen das

proximalwärts liegende Ovarialstroma ist eine absolut scharfe. — Ein kleinerer ovaler Herd von Luteinzellen ohne Bindegewebskern liegt nicht weit von dem geschilderten großen Herde mitten im Ovarialstroma; in der Breite zeigte er 15—20 und in der Höhe 10—12 Reihen von Luteinzellen.

Das rechte Ovarium mißt 3, 2, 1,2 cm, auf dem Durchschnitt sieht man drei Corpora lutea spuria von 5, 6, 7 mm größtem Durchmesser mit orangerotem bis braunschwarzem Kern und einer blaßgelb bis weiß schimmernden gyrösen Wandung. Ferner erblickt man über ein Dutzend hirsekorngroße Corpora fibrosa, von denen drei einen orangeroten Kern aufweisen. Mikroskopisch zeigt das 5 mm große Corpus luteum eine länglich geformte Höhle mit Resten alten Blutes; die innerste ziemlich kernreiche Bindegewebsschichte ist von Pigmentschollen durchsetzt; die Luteinzellenschicht ist 0,8 mm dick, die Zellgrenzen sind nicht überall scharf, das Protoplasma ist feinkörnig; vereinzelte Zellkerne zeichnen sich durch besondere Größe aus. Die Abgrenzung gegen die Theca interna ist im allgemeinen eine scharfe, nur hie und da sieht man einzeilige Luteinzellreihen innerhalb der innersten Bindegewebsschichten. Die beiden anderen gelben Körper zeigen die Luteinzellen in noch weiter vorgeschrittener Rückbildung, die innerste Bindegewebsschicht von größerer Dicke. Eine Absprengung der Luteinzellen fehlt hier vollkommen.

Der anatomische Befund an dem exstirpierten Uterus und den Ovarien läßt sich also folgendermassen zusammenfaßen:

Es besteht eine sehr verzögerte Regeneration der Uterusmucosa mit fibrinoider Degeneration derselben und starker Infiltration mit syncytialen Wanderzellen, die sich auch auf die innere Hälfte der Uterusmuskulatur hinab erstreckt. An einem haselnußgroßen Geschwulstknoten ist in Erfüllung der Forderung Marchands (S. 528) [32] der Ausgang der Geschwulstbildung vom Epithelüberzug noch vorhandener Chorionzotten nachzuweisen, denn es findet sich in einem mütterlichen Blutsinus eine Zottenembolie oder Einwucherung und von dieser ausgehend eine zerstörende Wucherung der Zottenepithelien sowohl in den mütterlichen Gefäßen als auch im unmittelbaren Anschluß daran in der Muskulatur mit den bekannten Konsequenzen der ausgedehnten Blutergüsse ins Gewebe, der fibrinoiden Degeneration und Nekrobiose des befallenen Terrains. Das linke Ovarium zeigt eine eigenartige epitheltragende Corpus luteum-Cyste und beide Ovarien weisen eine ziemlich große Zahl zum Teil wenig zurückgebildeter gelber Körper, also ganz allgemein gesprochen eine Hyperplasie der Luteinzellen auf, wie sie bei Blasenmole und Chorionepitheliom, sofern die mikroskopische Untersuchung darauf gerichtet war, nur selten vermißt wird (cfr. Marchand [31], J. Neumann [36'], Fiedler [10],

Schaller-Pförringer [54], Poten-Vaßmer [44], Stoeckel [59], Pick [42], Runge [47], Birnbaum [4'], Jaffé [22'].

Obgleich im vorliegenden Falle die Diagnose atypisches Chorionepithelioma malignum durch die anatomische Untersuchung erhärtet wurde und rechtzeitig genug gestellt war, um die Patientin dauernd zu heilen (letzte Kontrolle 19. März 1904), so war es doch vor der Totalexstirpation nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, auf die hin eine eingreifende Operation unternommen werden mußte. Während es beim Uteruskarzinom und -sarkom in nahezu allen Fällen gelingt, durch den klinischen Befund und die mikroskopische Untersuchung die Diagnose sicherzustellen, zeigt sich hier eine gewisse Unzulänglichkeit unserer diagnostischen Hilfsmittel, die leider, soweit dabei die mikroskopische Diagnose in Frage kommt, in der Natur der Sache begründet liegt und daher schwer zu beseitigen ist.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß der klinische Befund noch die sichersten Anhaltspunkte für die Diagnose des Chorionepithelioma malignum liefert, und in der Tat findet man in der Literatur kaum einen Fall, der durch das Mikroskop allein als maligne Geschwulst erkannt wäre, ohne gleichzeitig klinisch sehr markante Zeichen der Bösartigkeit geboten zu haben. Daß einige Fälle klinisch als Sarkome oder Karzinome angesehen und dann dementsprechend behandelt sind, sich aber erst bei der mikroskopischen Untersuchung des exstirpierten Uterus als Chorionepitheliome entpuppt haben, soll damit natürlich nicht geleugnet werden. Exemplifiziere ich unter Beiseitelassen der Chorionepitheliome extra locum nidationis, die eine Sonderstellung einnehmen, auf das klinische Bild des uterinen Chorionepithelioma malignum nach Blasenmole, so ist dasjenige unseres Falles dafür typisch. Meist handelt es sich um Frauen in der zweiten Hälfte der Dreißiger (nach Polano sind 36 Jahre und 6 Geburten das Mittel unter 79 Fällen; nur 12mal handelte es sich um Erstgebärende), die mehrfach geboren und auch abortiert haben. Die meisten Patienten haben an Fluor, Anämie und Menstruationsanomalien gelitten und werden als elend geschildert; die Patientin Poten-Vaßmers [44'], die robust und gut genährt war, bildet eine seltene Ausnahme. Die Blasenmole wird entweder unter erheblicher Blutung spontan geboren oder durch Kunsthilfe entleert, gleichwohl hört der rötliche Fluor nicht völlig auf und nach 3 Wochen oder später setzen heftige Blutungen ein, die zu

einer außerordentlichen Anämie mit starker Hämoglobinverarmung des Blutes (bis 15 % O. Schmidt [56]) und rascher Abnahme des Körpergewichts (40 Pfund im Falle Picks [42]) führen. — Auch wenn sehr starke Blutungen fehlen, ist das Aussehen der Patienten ein elendes und erweckt nicht selten schon den Verdacht des begutachtenden Arztes (Schmauch [55'], S. 410). Nicht selten besteht subfebrile Temperatur oder leichtes Fieber. Der Uterus ist auch noch wochenlang nach Ausstoßung der Mole erheblich vergrößert, der Cervikalkanal durchgängig, die Corpushöhle mit Blutgerinnseln gefüllt (Ausnahme der Fall Nové Josserands [38], „Uterus wenig vergrößert, Muttermund geschlossen"). Auf der Uteruswand fühlt der palpierende Finger neben festanhaftenden Cruormassen weiche, leicht abbröckelnde Gewebsteile, und mehrfach (z. B. bei Nové Josserand [38], O. Schmidt [56], Apfelstaed-Aschoff [2], Reeb [46], mein Fall, v. Franqué [17], Kolomenkin [25], Gottschalk [18], Littauer [28'], Fleischmann [10]) findet sich die Angabe, daß die Uteruswand außerordentlich weich war und daß Finger und Curette in die Uteruswand ohne nennenswerten Muskelwiderstand einbrachen. — Die herausbeförderten Gewebsstückchen sind im gewissen Gegensatz zu den Fällen ohne sich vorwölbenden Tumor nach Abortus und reifer Geburt meist reichlicher, von grauweißer Farbe. — Die Zeit der Entwicklung des Chorionepithelioms nach Blasenmole variiert beträchtlich: stellt der Fall Poten-Vaßmers [44] mit maligner Entartung der intakten Blasenmole in utero die früheste bekannte Zeit dar, so dürfte der Fall Eiermanns [63] mit 4 und der Hollemanns [22] mit 4½ Jahre dauerndem Latenzstadium das andere Extrem repräsentieren. Zweifel, ob in diesem sowie in den übrigen Fällen mit abnorm langem Intervall (Fall Fleischmann [10'] 2¾ Jahr, Fall Löhlein 2 Jahre, Fall Treub-Doormann 2 Jahre) nicht erneute Schwangerschaften vorgekommen seien, wurden zwar vielfach geäußert, scheinen aber nicht sicher begründet zu sein.

Hat man die Patientin bei oder nach Ausstoßung der Blasenmole nicht selbst beobachten und sich von der Vollständigkeit der Ausstoßung oder Ausräumung überzeugen können, so bleibt, je kürzere Zeit seit der Molengeburt verflossen ist, dem geschilderten klinischen Bilde gegenüber ein umso größerer Zweifel berechtigt, ob es sich nicht auch um eine einfache Retention von Blasenmolenresten oder solche deportierter Zotten (Veit [60']) handeln könnte. Ich

wüßte, von den Fällen mit fühlbaren, sich vorwölbenden Tumoren abgesehen, kein Symptom im obigen Bilde, das nicht ebensogut der Retention zugeschrieben werden könnte. Auch die abnorme Brüchigkeit der Uteruswand findet in der Weichheit schlecht involvierter und in fettiger Degeneration befindlicher puerperaler Uteruswände ein Analogon. — Die Intensität der einzelnen Symptome, wie der Blutung, der Anämie, der Brüchigkeit, können allerdings einzeln oder zusammen den Verdacht auf Malignität erheblich verstärken. Noch beweisender wird der geschilderte Symptomenkomplex, wenn zwar die Zeit seit Ausstoßung der Mole eine kurze ist, der Beurteiler aber aus eigener Anschauung sich davon überzeugt hatte, daß die Mole in toto ausgestoßen oder ausgeräumt war. Desgleichen gewinnt der klinische Befund an Gewicht, wenn die Zeit seit Ausstoßung der Mole etwa über 8 Wochen beträgt und die alarmierenden Symptome erst nach dieser Zeit begonnen haben. Wenn Butz [8] generell die Blasenmolen für verdächtig hält, 1. bei denen noch Wochen nach der Ausstoßung Blutungen auftreten, 2. die kleinzottig sind, 3. die brockenweise geboren werden, 4. bei denen eine schwere Form der Endometritis vorausging, so kann man in allen diesen Momenten ebensogut eine Prädisposition für die Retention bezw. das Symptom einer solchen erblicken.

Alles in allem wird es also Sache des durch Erfahrung geschärften ärztlichen Blickes sein, aus den quantitativen und qualitativen Unterschieden der klinischen Symptome die Entscheidung für oder gegen die Diagnose Chorionepithelioma malignum zu treffen. In diesem Dilemma wird nun in Analogie mit dem vielfach erprobten Vorgehen bei anderen Uteruserkrankungen die mikroskopische Untersuchung der ausgeräumten Gewebsstücke zu Hilfe genommen. Leider hat die mikroskopische Diagnose in diesen Fällen die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht immer erfüllt oder besser gesagt nach Lage der Dinge bisher nicht erfüllen können.

Am ehesten wird man sich ein zutreffendes Bild der einschlägigen Verhältnisse machen, wenn man die mikroskopischen Befunde vergleicht, die erhoben sind: I. bei der gutartigen Blasenmole in situ oder an Uterus- oder Curettagematerial Tage, Wochen und Monate nach Ausstoßung einer gutartigen Blasenmole. II. An Blasenmolen in situ oder an dem Curettagematerial in zweifelhaften Fällen, die von den Autoren verschieden beurteilt, d. h. bald für bösartig, bald für gutartig erklärt werden. III. An dem Curettage-

material in Fällen, bei denen später am exstirpierten Organ das Chorionepithelioma malignum sichergestellt wurde.

Bezüglich der Fälle von Chorionepithelioma malignum extra locum nidationis verweise ich als nicht zu meinem enggesteckten Thema gehörig auf die Publikationen von J. Neumann [36], Schmorl [58], L. Pick [40], Zagorjanski-Kissel [23], H. Schmidt [57], v. Guerard [21], Marchand [33]. Kurz erwähnt sei hier nur, daß von einer Blasenmole ebenso wie von der normalen Placenta Zotten und Zottenteile durch den Blutstrom deportiert werden können (Poten [45]) und daß die Epithelien derartig verschleppter Zotten entweder zu Grunde gehen (Veit [60]) oder beschränktes Wachstum zeigen (Fall Pick [40]) oder wie in den Fällen Schmorl [58], J. Neumann [36], Poten-Vaßmer [44] in bösartige Wucherung geraten. Ein Rückschluß auf die Natur der primären Blasenmole ist aus der Natur des embolisch verschleppten Zottenherdes nicht statthaft, da bei bösartiger Metastase der Uterus gesund sein und bleiben kann (Fall Schmorl [58]).

Bei der großen Zahl der Fälle der Kategorie III. muß ich mich auf einige typische Beispiele beschränken.

ad I. Uterusbefunde bei gutartiger Blasenmole in situ oder am entleerten Uterus oder am Curettagematerial.

Marchand [29].

Frau K., 21½ Jahre, VIII-para (darunter 1 Abortus). 4 Wochen stetiger Blutabgang, am 22. November sehr profuse Blutung, die zur Verblutung führte. Dauer der Schwangerschaft nicht sicher, nach der Uterusgröße 5—6 Monate.

S. 435. An einem ziemlich großen Teil der Serotina ist die Fibrinschicht vollkommen defekt geworden, zerstört durch die in Mengen eingedrungenen epithelialen Elemente, es fehlt die kompakte und spongiöse Schicht der Decidua; die lockeren Zellmassen liegen an der Oberfläche der freigelegten Muskelschicht und dringen weiter und weiter in diese ein.

S. 434. Besonders hervorzuheben ist das Vordringen der großen Zellen in der nächsten Umgebung kleiner und größerer Gefäße; die lockere Adventitia ist häufig von ganzen Reihen jener Zellen durchsetzt; das Endothel wird durch einzelne oder in Häufchen liegende Zellen abgehoben, durchbrochen, so daß endlich das Lumen ganz mit den großkernigen Zellen gefüllt ist.

S. 446. Besonders wichtig ist aber, daß durch diese Zellwucherung zunächst die schützende Fibrinschicht, sodann die kompakte Schicht der Decidua, endlich die spongiöse Schicht, ja selbst die angrenzenden Teile der Muskelschicht zerstört werden in einer Weise, welche vollständig an das Vordringen einer malignen (epithelialen) Neubildung erinnert.

Marchand, ebenda S. 469.

40jährige Frau, letzte Regel 17. Juli 1885, 27. November künstlicher Abortus, am 28. 4monatlicher mazerierter Fötus mit Teilen einer Blasenmole ausgestoßen, worauf sehr bald der Tod an Atemnot und Herzschwäche eintrat.

Die Oberfläche der Serotina zeigt an der untersuchten Stelle eine ziemlich weite Venenöffnung, in welche eine Gruppe von angeschwollenen Zotten hineinhängt, welche von einem stark vakuolären Syncytium und umfangreichen fibrinösen Massen umhüllt sind. Die Oberfläche der Serotina ist durch eine Fibrinschicht eingenommen, welche stellenweise von einer dicken Lage gewucherter Epithelzellen bedeckt und an anderen Stellen zerstört ist; hier ist das Gewebe bis in die Muskulatur von dicht gedrängten Epithelzellen durchsetzt.

L. Fränkel [11b] fand bei Blasenmole (Fall V S. 490) in einem Spalt der Decidua riesige Zellen mit einem oder zwei Kernen. — Ob sich die epithelialen Zellwucherungen in das Uterusparenchym hinein erstrecken, konnte er mangels geeigneten Materials nicht feststellen. Im Fall II (fibromatöses Corpus uteri) hat sich das Uterusparenchym als frei erwiesen.

v. Franqué [14] S. 224.

Einzelne myxomatöse Zotten sind von der Decidua eingeschlossen und gegen die stark degenerierte Umgebung durch eine Schicht großzelligen Gewebes abgegrenzt: große, polygonale, unregelmäßige Zellen mit riesenhaften Kernen; stellenweise sind Reste des auseinander gedrängten Syncytiums sichtbar. — Den obigen Fall Marchands hält v. Franqué (S. 225) bereits für eine maligne Blasenmole.

Poten-Vaßmer [44] S. 269 und 270.

31 Jahre alte II-para (1 Geburt, 1 Abortus), letzte Regel August 1899, Uterus entspricht dem 9. Monat, 21. Februar 1900 Ausräumung der Mole. 26 Tage später geringe Blutung, desgleichen

am 1. und 8. Tage nach der Kastration, 4 Wochen post partum wegen doppelseitiger cystischer Degeneration der Eierstöcke unternommen.

Die Curettage 52 Tage nach Ausräumung ergab Uteruslänge 7 1/4 cm und nur geringe Mengen einer jungen Uterusschleimhaut mit Oberflächenepithel und Drüsen, frei von decidualen und fötalen Elementen bis auf zwei opake Stellen: aus nekrotischem Gewebe, Resten von Muskulatur mit Gefäßen und Bindegeweben bestehend, das von regellos verstreuten, großen, mit gewaltigen Kernen versehenen Zellen durchsetzt ist, die zum Teil kein Protoplasma sichtbar werden lassen, zu den Gefäßen in keiner Beziehung stehen. Gleichzeitig finden sich sogenannte Neumannsche Zellen im Zottenstroma der Mole selbst.

Wegen des degenerativen Charakters dieser suspekten Partie wird trotz des Zusammentreffens der Neumannschen Zellen im Stroma mit dem Einwuchern fötaler Zellen in die Muskulatur die Totalexstirpation unterlassen. Verfasser bemerken noch, daß Größe und Chromatingehalt der Kerne des Syncytiums jedenfalls keine hinreichenden Kriterien der Malignität bilden, wie solches Gottschalk [18] und Voigt [61] behaupten.

Polano [43] S. 67 und 68.

Fall 1. 6 Stunden nach Geburt der Blasenmole an Urämie gestorben.

Was die Placentarstelle betrifft, so war von Drüsenresten wenig zu entdecken. Auf der kleinzellig infiltrierten Decidua lagen starke fibrinöse Massen. Man fand deutliche Reste von syncytialen Girlanden und Konglomeraten Langhansscher Zellen; jedoch nirgends wurde ein Eindringen respektive Verschlepptsein irgendwelcher fötaler Zellkomplexe in die Muscularis wahrgenommen. Vor allem zeigten sich die Gefäße nicht in Mitleidenschaft gezogen. — Aus dem folgenden Passus auf S. 68: „Ueberraschend war die große Menge syncytialer Wanderzellen an der Placentarstelle; dieselben konnte man in den oberflächlichen Muskelschichten massenhaft antreffen.“ „Sie standen zwar nicht senkrecht zur Muskulatur, sondern gingen im Bogen schräg nach oben“, geht aber zur Evidenz hervor, daß fötale Elemente in die Muskulatur vorgedrungen waren, die Polano damals (1899) aber für mütterlicher Herkunft hielt. Polano mutmaßt ebenso wie Franqué, daß die oben erwähnte klassische Mole Marchands bereits ein beginnendes Chorionepitheliom sei.

C. Ruge [48] S. 196.

Auch ein irgend erhebliches Weiterwachsen von myxomatös entarteten Zotten nach Entleerung und erheblicher Verkleinerung des Uterus ist kaum anzunehmen. Dagegen kommt tiefes Einwuchern von Chorionzotten in die Uterusgefäße über den Bezirk der Decidua weit in die Uterusmuskulatur hinein bei der Mola hydatidosa vor.

Derselbe [49] S. 531 und ff. sagt bezüglich des Schicksals der syncytialen Wanderzellen, die bei Blasenmole in die Schleimhaut eindringen, folgendes:

„Wenn auch das Material gering ist, so scheint doch so viel daraus hervorzugehen, daß in den Fällen, in denen myxomatös entartete Chorionzotten nicht tief in das materne Gewebe eingedrungen sind, die syncytialen Abkömmlinge bald verschwinden. In dem Curettement, in dem keine Chorionzotten nachweisbar sind, finden sich einige Zeit nach der Ausstoßung der Mole auch keine oder doch nur vereinzelte syncytiale Elemente; die Schleimhaut ist mehr oder weniger vollständig zurückgebildet. Umgekehrt erhalten sich die syncytialen Wucherungen und ihre Abkömmlinge in der Mucosa lange, wenn noch Chorionzotten in der Schleimhaut sitzen; noch 8 Wochen post partum der Blasenmole war in einem Falle die Schleimhaut von den syncytialen Abkömmlingen durchseucht, die Zottenreste zeigten noch so erhebliche Wucherungen der ektodermalen und syncytialen Teile, daß die Sorge, ob nicht doch schon maligne Degeneration begonnen hatte, anfänglich vorhanden war. Es fehlte aber das nachweisbare tiefere Eingedrungensein; es waren durch den Löffel nur Schleimhautwucherungen entfernt, es fehlen die bösartige Zerstörung auch des Muskelgewebes, das bei maligner syncytialer Entartung wie angefressen, ausgehöhlt aussieht und größere Räume angefüllt mit noch frischen oder zum Teil schon nekrotischen Massen zeigt. Neben den Schleimhautpartien, die noch syncytiale Abkömmlinge und Chorionzotten mit starken Epithelwucherungen enthielten, fanden sich gut zurückgebildete, eher entzündlich infiltriert erscheinende Partien.“ Mehrere Wochen später ergab die Ausschabung nichts Abnormes mehr, die Schleimhaut erschien eher atrophisch und der Fall war zur Zeit des Vortrags ½ Jahr anscheinend gesund. „Im Stroma der Zotten fanden sich hie und da, nicht häufig, aber doch deutliche, große

syncytiale Elemente mit großem, unregelmäßigem, stark gefärbtem Kern."

Opitz [39] S. 29.

Eine Ausnahme stellt ein Fall dar, in dem 4 Monate nach Geburt einer Blasenmole sich hyaline Schollen mit Andeutung von Deciduazellen und „massenhaften" (S. 29) syncytialen Riesenzellen, aber keine Zotten fanden (NB. im Curettagematerial).

Birnbaum [4'], 37 Jahre alte Patientin, I-para, seit Mai 1903 gravida, starke Blutungen, hochgradige Anämie, Hämoglobingehalt 30 %, Blasenmole spontan entleert und bald danach 30 cm langer, nicht mazerierter Fötus geboren, Placenta manuell gelöst. 6 Wochen später Tod an Myocarditis. Sektion: Uterus wenig vergrößert, die noch deutliche Placentarstelle rauh und höckerig. Mikroskopisch: Schleimhaut des Uterus in Regeneration; irgendwelche pathologische Veränderungen weder in ihr noch in der Muskulatur wahrzunehmen.

Kworostansky [27] (S. 76 und 82/83) fand bei einer frischen Blasenmole aus dem zweiten Monat in der Decidua serotina keine Vene mit sichtbarem Lumen, die nicht mit fötalem Gewebe vollgestopft war. Die 2 Monate nach Ausstoßung der Blasenmole vorgenommene Ausschabung lieferte kleine Fetzen der Mucosa, die teils restituierte Schleimhaut, teils Reste einer früheren Endometritis glandularis erkennen ließen.

Schlußfolgerungen aus diesen Befunden ad I:

1. Ein brauchbares Merkmal für die Unterscheidung zwischen gut- und bösartiger Mole gibt es zur Zeit nicht, die von J. Neumann [36 u. 37], Voigt [61], Butz [8], Gottschalk [19], Langhans [28] angegebenen Zeichen haben sich als unzuverlässig herausgestellt.

2. Die Abkömmlinge des Chorionepithels durchbrechen bei Blasenmole an der Stelle der Decidua serotina die Fibrinschicht, die Decidua compacta und spongiosa und gelangen bis in die obersten Muskelschichten hinein (Marchand). Graduelle Verschiedenheiten kommen vor. Ganze hydropische Zotten können in die Venen der Serotina und in die Muskulatur verschleppt werden und dort ein beschränktes Wachstum zeigen. Weitere Untersuchungen an Blasenmolen in situ wären zur Aufklärung des normalen Befundes sehr



wünschenswert, da die Blasenmole Marchands vielfach schon als beginnendes Chorionepitheliom angesehen wird.

3. Nach der völligen Ausstoßung der Mole verschwinden die in der Schleimhaut und den oberflächlichen Muskelschichten zurückgebliebenen fötalen Elemente in der Norm ziemlich schnell und sind nach Ablauf von 4 Wochen nicht mehr nachzuweisen. Sind Chorionzotten zurückgeblieben (namentlich in tieferen Schichten der Schleimhaut oder in oberflächlichen der Muskulatur), so können diese Zottenreste bis 8 Wochen nach Ausstoßung der Mole noch erhebliche Wucherungen ihrer Epithelschichten zeigen und es kann die Schleimhaut noch von den syncytialen Abkömmlingen durchseucht sein (Ruge). An vereinzelten Stellen der sonst regenerierten Schleimhaut erhalten sich syncytiale Riesenzellen, eventuell sogar „massenhaft“, bis 4 Wochen nach Ausstoßung der Mole (Opitz).

4. Da die syncytialen Wanderzellen auch in die oberflächlichen Muskelschichten vordringen, kann der Befund dieser Zellen in der ersten Woche nach Ausstoßung der Mole nicht als Beweis der Malignität gelten; ein herdweises Vorkommen selbst 52 Tage nach Ausstoßung bei unverdächtigem klinischen Befunde (Poten-Vaßmer) ebensowenig.

Ad II. Befunde an sogen. bösartiger Blasenmole in situ und an Curettagematerial in zweifelhaften Fällen, die von den Autoren verschieden beurteilt werden:

1. Poten-Vaßmer [44] S. 206 u. ff.

Frau M., 36 Jahre, II-para, letzte Regel vor 4 Monaten, seit mehreren Monaten Prolaps der hinteren Scheidenwand, seit 3 Tagen heftige Blutung. Robuste, gut genährte, durchaus gesund aussehende Frau. Blasenmole in situ, kirschgroßer Knoten auf der hinteren Scheidenwand, erbsengroßer unterhalb der Harnröhre. Totalexstirpation des graviden Uterus und der Scheidenmetastasen, später ein neuer Knoten in der Scheide ebenfalls exstirpiert.

S. 256: „Auch die oberflächlichen Muscularisschichten sind oft in weiter Ausdehnung von den fötalen Wucherungen durchsetzt, und zwar geschieht dies durch Eindringen sowohl subendothelial in der Wand kleiner Gefäße und Kapillaren, wie auch in Zügen innerhalb der Lymphspalten, wie auch schließlich anscheinend regellos zwischen den einzelnen Muskelzellen. An diesem kontinuierlichen Ein-

dringen von der Spongiosa aus beteiligen sich sowohl die großen polymorphen epithelialen Zellen wie auch das Syncytium."

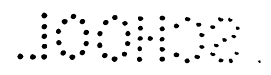
S. 257. „Als sichtbarer Ausdruck der stattgehabten Verschleppung finden wir, ganz abgesehen von dem Auftreten der Scheidenmetastase, dann auch fast in jeder Scheibe, häufig in einem Schnitt an 5—6 Stellen, innerhalb der Blutgefäße und Lymphbahnen der Muskulatur weit ab von der Uterushöhle fötale Elemente einzeln wie auch in größeren Komplexen." Die letzteren bestehen teils nur aus den großen chromatinreichen Zellen, häufig nur aus Syncytium oder aus beiden gemischt, sehr selten sind auch kleinere epitheliale Zellen, die mit Langhanszellen identisch sind. — In einer Serie sieht man auch eine Zotte weit ab von der Uterushöhle innerhalb der Muskulatur liegen und kann verfolgen, wie von dieser Stelle aus sich ein mit fötalen Zellen ausgegossener Lymphspalt bis zur Decidua hinzieht.

2. Menge [34] S. 357.

18jährige Patientin, Ausräumung einer 3monatlichen Blasenmole, 6 Wochen später wegen Blutung, extremster Anämie und Fieber Austastung und Curettage. An der Vorderwand des faustgroßen Uterus halbkugeliger, ziemlich harter Knoten, der abgebröckelt und nebst grauweißen Gewebsbröckeln curettiert wird. Nach 8 Tagen werden die gleichen grauweißen Fetzen herausbefördert. „In dem scholligen, stark kleinzellig durchsetzten Gewebe finden sich grosse, spindelförmige und runde Zellen mit leicht tingierbarem Kern. Dieselben Zellen auch mitten in der Muskulatur, zum Teil als echte Riesenzellen. Nur an wenigen Stellen häufen sich diese Zellen an, nirgends bilden sie Zellstränge. Uterusexstirpation erwogen, aber wegen Besserung des Befindens der Patientin aufgegeben. — Patientin 1/2 Jahr später noch gesund, spätere Nachrichten fehlen (Brief des Professors Menge an den Verfasser).

3. Franqué [13] S. 80.

Fall 3: 46 Jahre, Multipara; vor 6 Wochen in wiederholten Versuchen Blasenmole ausgeräumt, wegen Fortdauer der Blutung Aufnahme in die Klinik. Große Anämie, Uterus faustgroß, beweglich, von weichen Massen erfüllt. Ausschabung befördert eine Handvoll derber, placentaähnlicher Massen heraus, die zum größten Teil aus Blut und Fibringerinnseln bestehen, dazwischen einzelne grauweiße Gewebsfetzen. Mikroskopischer Befund: Neben Blut Decidua-



fetzen von Rundzellen durchsetzt, ferner außergewöhnlich reichliche, große, stark gefärbte Zellen mit unbestimmten Grenzen und hyperchromatischen Kernen, Zottenreste mit gefäßlosem Stroma, ziemlich zellreich, nicht myxomatös, Syncytium und Langhansschicht erhalten und stellenweise in sehr lebhafter Wucherung. Beide gehen in diffuse Zellausbreitungen über, in welchen wohlgefärbte, dichtgedrängte Kernteilungsfiguren aufweisende Langhanszellen untermischt sind mit einzelnen syncytialen Elementen mit zahlreichen großen Kernen. 8 Tage darauf nochmals Ausschabung, die wieder unerwartet reichliche Massen zu Tage fördert. Mikroskopischer Befund (S. 87): Es überwiegen regenerierende Schleimhautpartien, aber inmitten dieses Gewebes finden sich große Protoplasmaklumpen mit mehreren hyperchromatischen Kernen; andere Stellen der Schleimhaut haben decidualen Charakter und sind außergewöhnlich stark mit syncytialen Wanderzellen durchsetzt; namentlich finden sich größere wohlgefärbte syncytiale Massen in den Lymphspalten und einzelnen Blutgefäßen, deren Wand man sie durchsetzen und ins benachbarte Gewebe eindringen sieht. Auch Muskulatur und zwischen dieser ebenfalls Riesenzellen sind in den Präparaten sichtbar. Totalexstirpation; im Uterus auch auf Serienschnitten nichts Malignes zu finden.

4. C. Monod, L. Chabry, M. Macoigne [35] S. 1019.

4 Monate nach Eintreten der Krankheitssymptome Totalexstirpation. In der vorangeschickten Curette bläschenförmige Gebilde. An dem exstirpierten vergrößerten Uterus fanden sich inmitten von Muskelbündeln isolierte Zellen von enormer Dimension mit 2, 4 und mehr Kernen. Diese Zellen nehmen nach der Oberfläche an Zahl zu. In der Muskulatur hämorrhagische Herde; auch in den Lymphspalten existieren die beschriebenen großen Zellen. Marchand [31] beurteilt diesen Fall (S. 215) folgendermaßen: „Die Veränderung entspricht ganz der des Uterus in meinem Falle (Blasenmole); es handelt sich überhaupt noch nicht um Geschwulstbildung, am allerwenigsten natürlich um deciduales Sarkom."

5. Fratkine [12] (zitiert bei Marchand [31] S. 215) konnte 6 Wochen nach Blasenmolenausstoßung (3 Monate) einen Haufen von Blasenzotten in der Gegend des linken Hornes entfernen, welche einen Teil der Uteruswand zerstört und in eine Höhle umgewandelt hatten. Diese Zotten konnten sich nur aus einem kleinen bei der

Ausräumung zurückgebliebenen Rest vermutlich in einem Gefäßlumen entwickelt haben. Nach der Entfernung trat Heilung ein.

6. Fleischmann [10′].

30 Jahre alte Patientin, Mai 1899, Blasenmole ausgeräumt, 20 Tage danach wegen Blutung Ausschabung, Resultat negativ, Entlassung, Menses 3/4 Jahr p. p. allmählich spärlicher und schwächer. 12. Februar 1902: Aufnahme wegen 6monatlicher Amenorrhöe. An der vorderen Scheidenwand kastaniengroßer Tumor, Corpus uteri der 6.—8. Woche entsprechend vergrößert. Exzision des Scheidentumors 13. Februar, mehrfache Nachblutungen aus der Wunde, 22. Februar Exkochleation des Uterus mit Récamierscher Curette; von der rechten Uteruswand wird reichlich aus derben rotbraunen Stückchen bestehendes Gewebe abgeschabt, dabei Perforation der rechten Wand; Temperatur in den nächsten Tagen bis 39,1° und Hämatom von Faustgröße; Uterusexstirpation von der Patientin abgelehnt. 2. März abermalige Nachblutung aus der Scheidenwunde, dann Heilung, die noch am 8. Dezember 1902 (10 Monate nach der Operation) konstatiert wird. Mikroskopischer Befund an dem Scheidenknoten vereinzelte syncytiale Wanderzellen, Zusammenschluß derselben zu Zapfen und Zellnestern bei vorwiegend perivaskulärer Anordnung. In dem Curettagematerial finden sich typische Deciduazellen, Abplattung der Drüsenepithelien. „Schon in den oberflächlichen Schichten der Muscularis treffen wir Geschwulstelemente an. Vereinzelt und in größeren unregelmäßigen Verbänden vielfach in der nächsten Umgebung spaltförmiger Kapillaren.“ „In den tieferen Schichten überwiegen langgestreckte und polygonale, große, dunkel tingierte Zellen mit tief dunkel gefärbten Kernen, die diffus die Muskulatur infiltrieren, mit hochgradiger Destruktion derselben bis zum nekrotischen Untergang und Substitution durch Geschwulstmassen. Außerdem durchsetzen kleinere und größere Blutextravasate und Fibrinniederschläge das Gewebe.“

7. A. Littauer [28′].

Patientin 0-para, 26 Jahre, 20. Juli 1902 letzte Regel. 15. Oktober 1902 Abgang von blutigem Gewebe, Blutungen fortdauernd. 26. November 1902: Im dilatierten Uterus kirschgroße, flottierende Masse, die sich aus Taubenmolenbläschen zusammengesetzt erwies; in der Mitte der Hinterwand einmarkstückgroßes, etwas prominierendes rauhes Gebilde. Es gelang daselbst leicht in das weiche, bröcklige

Gewebe einzudringen, wobei der Finger in bedenkliche Nähe der Serosa kam. Gründliche Auskratzung, die neben Schleimhautfetzen einige Stückchen bröckligen Gewebes herausbefördert. Mikroskopische Untersuchung durch Risel [64]: In einem Schleimhautstückchen eingelagert rundlich fibrinöse Masse, in der zahlreiche große, isolierte, epitheliale Elemente (choriale Wanderzellen) lagen. Blasenzotten mit mächtigen Wucherungen des Epithelüberzugs. Ein weißlicher, derber Brocken erwies sich als Uterusmuskulatur, die zum Teil eitrig infiltriert war. „In den übrigen Partien fanden sich zwischen den stark gequollenen Muskelfasern sehr zahlreiche, oft sehr dicht liegende, sehr große ektodermale Wanderzellen, und um diese herum Streifen von Fibrin und auch mehr oder weniger reichliche Eiterkörperchen. Eindringen in Venenwandungen bis unter das Endothel, fibrinöse Entartung der Wandung, im Lumen Haufen von chorialen Langhanszellen, vielkerniger Protoplasmaklumpen und besonders vielkerniger Uebergangsformen."

Wenn auch am Eindringen von Zellen des gewucherten Chorionepithels in Gefäße und Muskulatur nicht gezweifelt werden konnte, so wurde auf Rat von Marchand, der bei der noch sehr beschränkten Verbreitung des Prozesses einen Stillstand nach der Ausschabung für möglich hielt, die Totalexstirpation zunächst verschoben, um der jungen, kinderlosen Frau den Uterus zu erhalten.

Rasche Erholung; 40 Tage später spärliche Menstruation und daran anschließend schmutzig-bräunlicher Ausfluß, 12 Wochen nach der ersten Ausschabung zweite, die eine völlig gesunde Uterusschleimhaut ergab. 15 Monate nach erster Ausschabung ist Patientin noch gesund.

8. Fall von Ahlfeld, von Risel [65] bekanntgegeben.

48jährige Frau, 2 Monate nach Ausräumung einer Blasenmole ergab Curettage einige bröcklige Gewebsfetzen. Mikroskopisch: einzelne Zotten mit starker Wucherung von Zellschicht und Syncytium. Sowohl in Schleimhautpartikeln wie in Gerinnungsmassen ektodermale Zellen, die auch ein Stückchen Muscularis infiltrieren.

4½ Jahre nach Abgang der Mole war Patientin gesund.

9. Graefe [20], eigentlich nicht hierher gehöriger Fall, weil nach Abortus beobachtet.

33 Jahre, X-para und 5 Aborte, vor 3 Wochen Abortivei von „sehr zuverlässigem Arzt" digital entfernt. Blutungen sistierten nicht.

Nach Laminariadilatation fand sich über dem inneren Muttermund pflaumengroßer Tumor, der entfernt wird. Geh.-Rat Ebert schloß bei der Besichtigung der Präparate Malignität nicht aus, Risel entschied sich aufs bestimmteste für Chorionepitheliom. Infolgedessen nach 8 Tagen Uterus exstirpiert. Endometrium überall normal bis auf hirsekorngroße, dunkler gefärbte Stelle. Mikroskopisch ließen sich auf zahlreichen Schnitten der früheren Haftstelle der Neubildung nirgends chorioepitheliale Elemente nachweisen.

Schlußfolgerungen aus diesen Tatsachen (ad II):

Der Fall 1 ist sicher, die Fälle 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9 sind wahrscheinlich schon als atypische maligne Chorionepitheliome aufzufassen, die durch die operativen, zum Teil nicht einmal radikalen Maßnahmen völlig oder so weit beseitigt sind, daß der inzwischen gekräftigte Organismus mit den Ueberresten allein fertig werden konnte. — Der mir nur im Referat zugängliche Fall Monod [35] läßt nicht erkennen, wie viel Zeit seit Ausstoßung der Blasenmole verstrichen war, als die Totalexstirpation stattfand. Die Beurteilung würde aber nur nach diesem Gesichtspunkte möglich sein. — Klinisch und mikroskopisch höchst verdächtige Fälle können also durch palliative Eingriffe zur Ausheilung kommen [1]).

III. Befunde am Curettagematerial in Fällen, bei denen später am exstirpierten Uterus das maligne Chorionepitheliom sicher festgestellt wurde.

Marchand [31] S. 216.

Fall 1. Frau W., 42 Jahre, V-para. Blasenmole von 3 Monaten ausgeräumt, nach 3 Wochen Blutung und Entleerung von 4 Blasen, dann noch 3mal Blutung. Status 37 Tage post partum: Temp. 38,2°, Uterus 9 cm lang, links in der Höhle Rauhigkeiten, durch Curettage

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: v. Velits (l. c.) sieht in der atypischen Form des Chorionepithelioms eine benigne, zur Spontanheilung tendierende Abart, welche durch die herabgesetzte Vitalität der Langhanszellen (spärliche oder fehlende Mitosen) und Schwund derselben charakterisiert ist; die gleichzeitig auftretenden Wanderzellen sollen als Auflösungsprodukte des Syncytiums und als Degenerationsprodukte des in Zerfall begriffenen Chorionepithelioms anzusehen sein. — Mancher Widerspruch der Tatsachen würde durch diese vom Verfasser sehr wahrscheinlich gemachte Annahme beseitigt werden; es erscheint mir nur erstaunlich, daß Degenerations- und Auflösungsprodukte die Fähigkeit haben, die mütterlichen Gefäße zu usurieren und schrankenlos zu wuchern.



einige Bröckel entfernt, Tags darauf zweite Curettage, 9 Tage darauf dritte, 13 Tage später Totalexstirpation, am exstirpierten Uterus typisches Chorionepitheliom. Mikroskopischer Befund am ersten Curettagematerial (S. 218): Schleimhautfetzen mit gutem Epithel und Drüsen, Fibrinklumpen mit dunkelkörnigen, fetthaltigen Zellen, eine blasige Zotte, an deren Oberfläche große, gewucherte syncytiale Massen mit Fetttröpfchen und dazwischen gelagert polyedrische Zellen; einige kleine, weiche Massen, welche aus polyedrischen glykogenhaltigen Zellen und großen syncytialen Klumpen mit Fetttröpfchen und Vakuolen bestehen. Ein Stückchen Schleimhaut: an der Oberfläche ein Häufchen großzelliges Gewebe, aus größtenteils stark fetthaltigen Zellen, mit sehr großen Kernen, dazwischen auch größere, helle, polyedrische Zellen. Marchand äußert sich über diese Befunde folgendermaßen: „Die Wucherung des Chorionepithels hat ganz den Charakter wie bei der malignen, daraus hervorgegangenen Geschwulst, aber vorläufig beschränkt sich das, was sich nachweisen läßt, auf die Oberfläche.“ Und weiter S. 230 u. 231: Durch die Curette sind wahrscheinlich die der Uterushöhle zunächst liegenden Teile des Knotens (Schleimhautreste mit Deciduazellen, fibrinöse Gerinnungsmasse und Zottenreste mit gewucherten Epithelmassen) herausbefördet worden.

Derselbe [31] S. 231.

Fall 2. Frl. L., 22 Jahre. Am 31. März 1897 spontane Ausstoßung einer 4monatlichen Blasenmole. 12. Mai (42 Tage post partum) wegen seit 14 Tagen bestehender Blutung Curettage, Uterus 9,5 cm, nirgends Rauhigkeiten. Die kleinen Stückchen bestanden bei mikroskopischer Untersuchung nur aus Uterusschleimhaut mit normalen Drüsen. Dann regelmäßige Menstruation; am 7. September wegen Blutung seit 3 Wochen Wiederaufnahme. In der Scheide kirschgroßer Knoten, Uterus entspricht der 8. Woche der Gravidität; Curettage entleert sehr reichliche Stücke; wegen parametraner Infiltration Exstirpation aufgegeben, 4. November 1897 nach Auftreten zahlreicher Metastasen Exitus. Mikroskopischer Befund an der zweiten Curette (S. 236): Größere Teile der mit Geschwulstmasse infiltrierten Uterusschleimhaut, die 3—4 cm Dicke hat, mit stellenweise erhaltenem Oberflächenepithel und zahlreichen Drüsenschläuchen. In der Schleimhaut zahlreiche Rundzellen, dazwischen grosse, rundliche und unregelmäßig gestaltete Zellen mit großen Kernen, die weiter

in der Tiefe immer zahlreicher und dichter gedrängt werden und schließlich den größten Teil des Gewebes ausmachen. Das dazwischen liegende Bindegewebe ist in streifig fibrinöse Masse verwandelt. Die dicht aneinander liegenden Zellen bilden Zellstränge und Nester, sind zum größten Teil hell polyedrisch, mit nicht sehr zahlreichen Mitosen, dazwischen schmale, spindelförmige mit dunkelgefärbtem homogenen Kern, welche an der freien Oberfläche der Zellmassen in sehr viel größere, unregelmäßig gestaltete Zellkörper von dunkler Färbung mit sehr großen Kernen übergehen. Große zusammenhängende Syncytien fehlen. S. 239: Aus der Beschaffenheit dieser durch Curettement entfernten Schleimhautstücke und aus dem Verhalten des Uterustumors geht hervor, daß sie nicht der Stelle der primären Geschwulstbildung entstammen, sondern einem von hier aus sekundär infiltrierten Teile der Wand. Und S. 236: Die Untersuchung ergab einen Befund, der zur Annahme eines malignen, vom Chorionepithel stammenden Tumors führte.

Langhans [28].

Fall 4. 30 Jahre, III-para, Blasenmole von 3½ Monat, Ende April 1899 ausgestoßen, faustgroß. Blutabgang, Curettage 6. Juli 1899. Uterus gänseeigross. 16. Juli Totalexstirpation, in der Vorderwand des Uterus Tumor 13 : 5 mm. Mikroskopischer Befund an der Curette (S. 37): 1. ziemlich normale Mucosa mit Leukozyten, 2. deciduale Serotinazellen mit Zeichen der Degeneration, 3. nicht mit 1 und 2 vermischt: hydatidös entartete Zotten mit Chalitzki-Neumannschen Zellen im Stroma und undeutliche Abgrenzung beider Zellschichten. Als vital pathologische Veränderung: a) starke Verdickung des Syncytiums in Form polypöser Fortsätze mit zahlreichen Vacuolen; b) Wucherung der Zellschicht in Form von Zellsäulen und an anderen Stellen mit syncytialen Klumpen vermischt; c) Zerfall des Syncytiums in einzelne Zellkörper mit riesigen Kernen.

Gebhard [16] S. 419.

Fall 2. 16. Januar Blasenmole vom 3. Monat entfernt, 4. Februar starke Blutung. Probecurettage. Diagnose: Syncytioma malignum: Totalexstirpation; im Uterus Tumor der hinteren Wand.

Mikroskopischer Befund an dem Curettagematerial: In allen Präparaten Blasenmolenzotten mit Wucherung beider Epithelschichten. Andere Stückchen enthalten wirkliches Geschwulstgewebe. Die Hauptmasse besteht aus großen, blassen polygonalen Zellen; der

einfache, fein granulierte Kern zeigt hie und da Mitosen; außerdem Protoplasmaklumpen, die zwischen die Interstitien der ersten Zellart feinste Ausläufer senden. „Aus dem Befunde von Chorionzotten neben den Elementen einer sicherlich als bösartig zu erkennenden Geschwulst hielt ich mich für berechtigt, die Diagnose auf Syncytioma malignum stellen zu dürfen.“

O. Schmidt [56] S. 1100.

23 Jahre, 0-para, seit September gravida. Anfang Januar Aufnahme, 6 % Esbach-Albumen, Blasenmole spontan geboren, Reste durch äußeren Handgriff exprimiert, mikroskopisch nichts Besonderes; nach 8 Tagen Blutungen, nach 3 Wochen Fieber, Schüttelfröste, blutig-eitriger Ausfluß. Anfangs März starke, lebensbedrohliche Blutung. Ausräumung mit Finger und Curette, die immer neue Blasen herausbefördert. „Obwohl der Finger das Gefühl hat, als ob noch weitere Blasen in der Wand sitzen, so wird von weiteren Manipulationen Abstand genommen, um die auffallend dünne Wand nicht zu perforieren.“ Mikroskopisch anfangs nichts Besonderes, später (Privatdozent Dr. Borrmann, Marburg) eine verdächtige Stelle: typische Chorionepitheliomzellen, welche innerhalb der Muskulatur in eine Saftspalte eingedrungen sind, „ein Befund, der im Verein mit der klinischen Beobachtung die Diagnose, wenn auch nicht absolut sicher, so doch höchst wahrscheinlich macht“.

Totalexstirpation: Haselnußgroßer Tumor in der Gegend des inneren Muttermundes.

Butz [8] S. 176 u. ff.

44 Jahre, VII-para, 1 Abortus; 3monatliche Blasenmole partiell ausgestoßen, Reste mit Finger und Curette entleert. Wegen Blutung nach 13 Tagen erneute Ausschabung. Aschoff fand mikroskopisch alte, zum Teil nekrotische Reste der Blasenmole. Die abgestorbenen Zotten und fötalen Zellwucherungen von leukozytären Wällen umschlossen. In einzelnen Schnitten gut regenerierte Schleimhaut; an einer Stelle lagen zahlreiche, gut färbbare fötale Zellen, sowohl an der Oberfläche wie auch in der Tiefe der Schleimhaut. Zusammenhängende Wucherungen fehlen. Keine Neumannschen Zellen im Zottenstroma. Die Wucherung der fötalen Zellen ist überhaupt eine geringe. Demnach liegt nichts vor, was den bösartigen Charakter dieses Falles direkt beweisen könnte, es ist jedoch ratsam,

die Frau im Auge zu behalten. — Ein Jahr später: großes Chorionepitheliom des Uterus mit Lungenmetastasen, Exitus.

Schlußfolgerungen aus vorstehenden Befunden (ad III).

1. Im Curettagematerial pflegen meist nur Schleimhautstückchen resp. oberflächliche Tumorpartien enthalten zu sein. Finden sich gleichzeitig blasige Chorionzotten mit stark gewucherten Epithelschichten, so vermag der Befund freiliegender fötaler Zellsäulen und Zellwucherungen (Syncytium, Langhanszellen und syncytiale Zellen) oder einer Durchseuchung der Schleimhaut mit syncytialen Wanderzellen, eventuell bis in die oberflächlichen Muskelschichten, für sich allein betrachtet, die Diagnose Chorionepithelioma malignum nicht zu begründen, weil Blasenmole in situ und Retention besonders von deportierten, hydatidösen Zotten, sofern die Ausstoßung der Mole nicht über 8 Wochen zurückliegt, dasselbe Bild liefern können (cfr. Marchand [29], Ruge [49]).

2. Ebensowenig spricht aber ein solcher Befund bei verdächtigem klinischen Bilde gegen die Diagnose Chorionepitheliom, dessen Elemente ja genau ebenso aussehen.

3. Eine Durchwucherung der Muscularis mit syncytialen und Langhanszellen in dem Maße, daß sie wie angefressen und ausgehöhlt aussieht, hält C. Ruge [49] wohl mit Recht für ein diagnostisches Zeichen der Malignität. Am Curettagematerial ist ein solches Bild selten [1]), dann aber gewiß von hoher Bedeutung.

Durch gleichzeitige Hämorrhagien und fibrinoide Gewebsdegeneration ist die so stark befallene Muskulatur in der Regel schon bis zur Unkenntlichkeit zerstört, während die intakt gebliebenen Muskelstückchen nur wenige Geschwulstzellen zu zeigen pflegen.

Ob der von O. Schmidt [56] erwähnte Befund von typischen Chorionepitheliomzellen in einer Saftspalte der Muskulatur dieselbe Dignität beanspruchen kann, möchte ich, ohne das betreffende Präparat gesehen zu haben, nicht entscheiden.

Gottschalk ([18] cfr. später) verneint diese Frage ausdrücklich, ich möchte bei der Beurteilung derartiger Befunde wiederum den klinischen Verlauf für maßgebend halten.

[1]) Wenn Greiß (Ein Fall von Chorionepithelioma malignum, Archiv f. Gynäk. Bd. 72, S. 487, 1904) darauf hinweist, wie wichtig es sein kann, bei der Probeabrasio womöglich auch etwas von der Muskulatur herauszubefördern, so möchte ich wegen der damit verbundenen Gefahren der Perforation und Blutung mit allen Konsequenzen von einem solchen Vorschlage abraten.



4. Finden sich im Curettagematerial zusammenhängende Partien von Langhanszellen und große Syncytien ohne Chorionzotten, oder ein derartig hoher Grad der Durchseuchung der Schleimhaut mit syncytialen Zellen, daß die chorialen Elemente schließlich den größten Teil des Gewebes ausmachen, so wird dieser Befund für Chorionepitheliom sprechen, falls man sicher ist, Chorionzotten mit der Curette oder bei mikroksopischer Untersuchung nicht übersehen zu haben.

5. Je weiter die Ausstoßung der Blasenmole zurückliegt (über 8 Wochen), umso bedeutungsvoller werden die Befunde von ausgebreiteteren chorioepithelialen Wucherungen in der Schleimhaut und besonders in der Muskulatur.

6. In den genannten Fällen von Marchand 1 und 2, Langhans, Gebhard, O. Schmidt fehlte im mikroskopischen Bilde der Curette die als allein beweiskräftig für Malignität anzusehende Durchwucherung der Muscularis derart, „daß sie wie angefressen und ausgehöhlt aussieht". Es war aber dem Auge des geübten Mikroskopikers möglich, aus der Beschaffenheit und Mächtigkeit der chorialen Epithelwucherungen in der Schleimhaut und nach dem Gesamteindruck der Curette die Differentialdiagnose zwischen Retention von Blasenmolenresten und Chorionepitheliom zu stellen, obgleich sich im Falle 1 Marchand, Fall 2 Gebhard und Fall 4 Langhans gleichzeitig retinierte Chorionzotten vorfanden. — Inwieweit in diesen Fällen die mikroskopische Entscheidung durch das sehr verdächtige klinische Bild beeinflußt wurde, ist von den genannten Autoren nur von O. Schmidt bezw. Borrmann angegeben; meines Erachtens war das klinische Bild ein mindestens gleichwertiger Faktor bei der Beurteilung.

7. Die Fälle Marchand [2] erste Curettage und Butz, die in ähnlichen nach Abortus (Graefe [20], Austerlitz [4] und nach reifer Geburt Freund [14]) Analoga besitzen, lehren, daß ein einmaliger, relativ harmloser mikroskopischer Befund bei verdächtigem klinischen Bilde nicht gegen die Diagnose Chorionepithelioma malignum verwertet werden darf. (NB. Marchand [31] und Aschoff [8] haben dieses selbstverständlich auch nicht getan.)

8. Nur im Verein mit der genauen Abwägung der klinischen Symptome vermag der mikroskopische Befund am Curettagematerial in der Mehrzahl der zweifelhaften Fälle die Diagnose rechtzeitig und

bis zu einem Grade zu sichern, der für eine rationelle Therapie ausreicht [1]).

Mit allen diesen unter I. II. und III. aufgezählten, noch vielfach widerspruchsvollen Tatsachen haben sich die Autoren, so gut es gehen wollte, abzufinden gesucht. Ich führe nur einige Urtheile kurz an, die zum Teil schon auf das therapeutische Gebiet hinüberleiten. Marchand [31] S. 216: „So sahen wir eine große Reihe von Uebergängen von den leichtesten zu den schwersten Formen vor uns, ohne daß wir in der Lage sind, eine Grenze zwischen den einzelnen zu ziehen. Während dieses auf der einen Seite die prognostische Beurteilung im einzelnen Falle sehr erschwert, mahnt es auf der anderen Seite zur Vorsicht vor einem allzu radikalen Vorgehen, denn man darf auch die Vis medicatrix naturae nicht zu gering veranschlagen." S. 230 sagt derselbe Autor im Anschluß an seinen Fall 1: „Man kann wohl die Frage aufwerfen, ob im günstigen Fall die Neubildung spontan zum Stillstand kommen und ausheilen könnte. Ganz unmöglich ist das wohl nicht — der Grundsatz ‚Principiis obsta' scheint daher hier vollkommen am Platze zu sein."

v. Franqué [13] S. 83: Wir müssen uns also dabei bescheiden, dass eine sofortige Diagnose durch das Mikroskop nicht immer möglich ist. Meist handelt es sich in diesen zweifelhaften Fällen um atypisches Chorionepitheliom. Geschwulstmassen vom typischen Bau des Chorionepithelioms lassen die Diagnose nicht zweifelhaft. S. 84: Vor allem soll man die klinische Beobachtung zu Hilfe nehmen, aber nicht zu lange ausdehnen, und wenn der Verlauf verdächtig ist und das mikroskopische Bild der Curette weder sicher maligne noch sicher benigne Bilder liefert, so soll man den Prozess lieber als malignen ansehen, als den günstigen Zeitpunkt versäumen.

C. Ruge [49] S. 534: „So viel erscheint mir aber geboten, bei leichten Blutungen nach Entfernung von Blasenmole baldigst und öfter vorsichtige Abschabungen zu machen und die Diagnose nur dann als maligne zu erklären, wenn nachweisbare Uterusmuskulatur von den syncytialen und ektodermalen Zellen durchsetzt ist." — Gottschalk [18']: Ueberhaupt muß man mit der Diagnose des

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Sollte v. Velits (l. c.) mit seiner Beurteilung der atypischen Form als benigne recht behalten, so wäre auf die Unterscheidung des typischen und des atypischen Chorionepithelioms im Bilde der Curette der größte Wert zu legen; die sub 1 gemachte Einschränkung würde alsdann vermehrte Beachtung verdienen.



malignen Charakters sehr vorsichtig sein und denselben nicht etwa schon aus dem Befunde syncytialer Riesenzellen in präformierten Räumen der Uterusmuskulatur an der Placentarstelle beweisen wollen. Denn die Eigenartigkeit der sich hier bei der Placentarbildung abspielenden Vorgänge bringt es mit sich, daß syncytiale Elemente bis tief in die Muskulatur hinein in präformierte Hohlräume speziell in die Venen gelangen können. Bösartig sind sie erst mit dem Augenblick, wo sie schrankenlos die Gefäßwand durchbrechen und sich stetig fortzeugend gegen das umgebende Gewebe vorwuchern. L. Aschoff [3] betont, daß in den Fällen, wo die histologische Untersuchung keine maligne Veränderung zu Tage fördert, die weitere klinische Beobachtung, eventuell eine zweite Auskratzung von größter Wichtigkeit ist, und daß man sich bei dem einmaligen, negativen Befund nicht beruhigen dürfe. — Poten-Vaßmer [44] S. 271. Das Gesamtverhalten im klinischen und anatomischen Bilde muß entscheiden, wobei ein besonderer Wert auf eine genaue klinische Beobachtung gelegt werden muß. — Risel [46'] betont, daß histologisch ein Unterschied zwischen gutartiger und bösartiger Wucherung des Epithelüberzugs der Chorionzotten nicht besteht. Von der Epithelwucherung bei der gewöhnlichen Blasenmole zu denen malignen Charakters sind die Uebergänge so fließend, daß an solchen ausgeschabten Chorionzotten allein die Diagnose „malignes Chorionepitheliom" nicht gestellt werden kann. Zweifel [62]: „Ich glaube, dass man auf die Abtastung in solchen Fällen mindestens ebenso großen Wert legen muß, als auf die mikroskopische Untersuchung." Zagorjanski-Kissel [23] stellt folgende Thesen auf: 1. Eine rein histologische Diagnose der unbedingten Bösartigkeit im nämlichen Sinne wie beim Karzinom ist an chorioepithelialen Produkten, gleichgültig, welcher Lokalisation, nicht zu erheben. 2. Die exakte Diagnose bösartiger Chorionepitheliome ist weder auf Grund der Bildung von Metastasen noch der Destruktion seitens chorialer Gewebswucherung zu stellen, sondern nur ex post nach beendigtem Ablauf des Falles.

Daß aber selbst nach beendigtem Ablauf des Falles die Autoren über den eigentlichen Charakter desselben nicht einer Meinung sind, lehren die Fälle von L. Pick [41], die 2 Fälle H. Schmits [57], der Fall Schlagenhaufers [55], die alle eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren haben. Auch über die oben erwähnten Fälle von Franqué [13] und Menge [34] dürften die Meinungen noch

heute auseinandergehen. — Es erscheint mir unrichtig, lediglich nach dem Ausgang des Falles die Bösartigkeit zu beurteilen. Der Ausgang hängt doch sehr wesentlich davon ab, 1. ob die Therapie, mag sie scheinbar radikal oder palliativ gewesen sein, alles Krankhafte oder wenigstens die Hauptsache entfernt hat; 2. ob der Organismus die Fähigkeit besitzt, mit etwa zurückgelassenen Geschwulstkeimen fertig zu werden. In konsequenter Anwendung der Kisselschen These würde z. B. ein typisches Chorionepitheliom, das einen orangegroßen Tumor im Uterus und Metastasen in der Scheide verursacht hat, als nicht bösartig anzusehen sein, falls durch die Operation dauernde Heilung erzielt würde, als bösartig, wenn die Operation überhaupt nicht oder nicht genügend ausgedehnt vorgenommen wäre. Daß echte bösartige Chorionepitheliome nach palliativen Eingriffen oder nach Entfernung des Primärherdes vom Körper unschädlich gemacht werden können, ist die Ansicht vieler Autoren (cfr. Marchand Fall 1 [31] S. 216, C. Ruge [48]S. 536, v. Franqué [13] S. 78, Kissel [23] S. 359, Fleischmann [10'], Littauer [28'], Butz [8] S. 189), und diese Annahme findet ihre Stütze durch ähnliche Erfahrungen bei der palliativen Krebsbehandlung (z. B. Geßner [17] S. 423, Fall 20 und Franqué). Ein einigermaßen sicheres Kriterium dafür, in welchen Fällen auf die Vis medicatrix naturae zu rechnen ist, fehlt aber vollständig, und die Fälle von Austerlitz [4], Marchand, Fall 2 [31], Cock [9], Langhans [28], Klein [24], Butz [8], Graefe [20], Reeb [46] zeigen zur Evidenz das Unberechenbare dieser Geschwulstart. — Während manche Fälle von Chorionepitheliom extra locum nidationis immerhin durch die sichtbaren Scheidenmetastasen diagnostizierbar gewesen sind, beweisen die Fälle mit ausgedehnten Metastasen außerhalb des Genitaltraktus, besonders im Gehirn, bei unerheblicher oder ganz symptomloser Erkrankung des Uterus (cfr. Krewer [26'], Fall 2), Fiedler, Schmorl [10], Busse [7], Marchand, Fall 2 [33], daß jede Möglichkeit einer rechtzeitigen Diagnose und Therapie bei dieser Geschwulst fehlen kann. — Es ist daher nicht zu verwundern, wenn einige Autoren einem so bösartigen Feinde gegenüber zu extremen therapeutischen Maßregeln rieten, z. B. Salowij [51], der in jedem Falle von Blasenmole, welcher die zweite Hälfte der Gravidität erreicht hat, den Uterus exstirpieren will, oder Anders [1], der denselben therapeutischen Vorschlag macht für die Fälle, in denen nach Blasenmole Blutungen auftreten und das ausgeschabte Material

syncytiale Zellhaufen zeigt, und Butz [8], der vorschlägt, grundsätzlich der Ausstoßung der Blasenmole 10—14 Tage später eine Ausschabung folgen zu lassen und den Uterus fortzunehmen, wenn das Curettagematerial ein abnorm tiefes Einwandern fötaler Elemente in die Uteruswand erkennen läßt.

Ganz abgesehen von den oben erwähnten Befunden an klinisch gutartigen Blasenmolen, spricht gegen diese Vorschläge die Tatsache, daß das Vorkommen von Chorionepitheliom nach Blasenmole, obgleich es etwa die Hälfte aller Fälle von Chorionepitheliom überhaupt ausmacht, dennoch als ein ziemlich seltenes Ereignis gelten muß. König [26], der auf Gebhards Veranlassung die vom 1. Januar 1890 bis 1. Mai 1895 in der Kgl. Univ.-Frauenklinik Berlin zur Beobachtung gelangten 14 Fälle von Blasenmole einer Revision unterzog, fand, daß 2 Fälle ins Ausland verzogen, die übrigen 12 gesund geblieben waren. — Dass es zwischen dem allzu radikalen Vorgehen und dem zu spät unternommenen Eingriff in der Mehrzahl aller Fälle einen gangbaren Mittelweg gibt, lehrt die große Zahl der durch rechtzeitige Operation dauernd geheilten und durch anatomische Untersuchung am herausgenommenen Organ sicher gestellten Fälle von Chorionepithelioma malignum. — Gewiß ist es notwendig, sich der Grenzen des diagnostischen Könnens auf diesem Gebiete genau bewußt zu werden, um dieselben zu erweitern, um nicht in einen tatenlosen Pessimismus zu verfallen und damit man unnütze Eingriffe vermeiden lernt. Im Interesse der Kranken erscheint es aber nicht angängig, den radikalen Eingriff stets von einer vorherigen, durch das Mikroskop sichergestellten Diagnose abhängig zu machen. Pick [42] und Kissel [23], die über die mikroskopische Diagnose des Chorionepithelioms aus Curettagebefunden das absprechendste Urteil fällen, operieren daher unbekümmert um den Ausfall der mikroskopischen Untersuchung, sobald der klinische Befund den Verdacht auf Chorionepithelioma malignum hinreichend begründet (Pick [42] S. 1033). — Ich möchte die Kontrolle der klinischen Diagnose durch das Mikroskop auch in diesen Fällen nicht missen; in welcher Weise ich die Befunde im positiven oder negativen Sinne verwerten würde, habe ich oben ausgesprochen.

Man kann auch von einer Prophylaxe des Chorionepithelioma malignum sprechen, die in möglichst sorgfältiger Behandlung des Abortus, der Blasenmole, der Nachgeburtsperiode zu bestehen hätte, d. h. Abwarten des spontanen Verlaufs, solange die Ausstoßung in

toto zu erwarten steht; gründliche und peinlich aseptische (Veit [60']) Entfernung aller in utero verbliebenen Reste; genaue Kontrolle der Fälle, die sich durch atypische Blutungen verdächtig machen; genaue mikroskopische Untersuchung von Placentarpolypen, Abort und Molenresten, auch wenn sie unverdächtig aussehen oder nur aus Blut oder Fibringerinnseln zu bestehen scheinen. — Leider scheitert das in zweifelhaften Fällen mit Recht empfohlene abwartende Verhalten und die Wiederholung der Austastung und Curettage nicht selten an dem Unverstande der Patientin, die sich der Kontrolle entzieht (Fall Butz [8]), teils an äußeren Gründen (Kostenfrage des Spitalaufenthalts etc.) und endlich kommt die zweite Ausschabung vielleicht zu spät, da der Fall inzwischen inoperabel geworden ist (cfr. Fälle Marchand [31], Graefe [20], Kworostansky [27]).

Solange der von Veit und Schmauch [55'] ausgesprochene Gedanke, das Chorionepitheliom besonders in sonst aussichtslosen Fällen auf dem Wege der Immunisierung zu bekämpfen, nicht zu praktischen Resultaten geführt hat, liegt das Heil allein in rechtzeitiger Erkennung und Operation. — Analog dem Vorgehen in dem meinigen, würde ich in Zweifelsfällen raten, bei hochgradig ausgebluteten, dem Klimakterium nahestehenden oder bereits mit Nachkommenschaft gesegneten Frauen die Totalexstirpation des Uterus der Ungewißheit eines exspektativen Verhaltens vorzuziehen.

Jugendliches Alter, Kinderlosigkeit, leidlicher Kräftezustand und rasche Erholung nach erfolgter Blutstillung durch Curettage, besonders bei erst kurze Zeit zurückliegender Schwangerschaftsbeendigung (Abortus, Blasenmole, reife Geburt) würden dagegen bei zweifelhaften klinischen und mikroskopischen Befunden [1]) geeignet sein, die Entscheidung von einer weiteren Beobachtung und Wiederholung der Austastung und Curettage abhängig zu machen.

Bei dem heutigen Stande unserer diagnostischen Kenntnisse vom Chorionepithelioma malignum erscheint es für Arzt und Patientin geratener, einen Fall zuviel der Radikaloperation zu unterziehen, als durch zu langes Zaudern das ominöse „zu spät“ herbeizuführen.

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: besonders bei den atypischen Formen des Chorionepithelioms, sofern v. Velits (l. c.) mit seiner Beurteilung dieser Form recht behält.

Literatur.

1. **Anders**, Zur klinischen Bedeutung der chorioepithelialen Neubildungen. Münch. med. Wochenschr. 1899, S. 139.
2. **Apfelstedt** und **Aschoff**, Ueber bösartige Tumoren der Chorionzotten. Arch. f. Gyn. 1896, Bd. 50 S. 511.
3. L. **Aschoff**, Die mikroskopische Diagnose des Chorionepithelioma malignum aus curettierten Massen. Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie 1902, Bd. 13.
4. **Austerlitz**, Beitrag zur Kasuistik des Deciduoma malignum. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 15 Heft 4, April 1902.

4'. **Birnbaum**, Blasenmole bei einem Zwillingsei etc. Monatsschr. f. Geb. 1904, Bd. 19 Heft 2.

5. **Bonnet**, Ueber Syncytien, Plasmodien und Symplasma in der Placenta der Säugetiere und des Menschen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Juli 1903, Bd. 18 Heft 1.
6. **Blumreich**, Syncytiale Wanderzellen und Syncytioma malignum. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 40 Heft 1.
7. **Busse**, Ueber Deciduoma malignum. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 38, Vereinsbeilage.
8. **Butz**, Beitrag zur Kenntnis der bösartigen Blasenmole und deren Behandlung. Arch. f. Gyn. Bd. 64 Heft 1.
9. **Cock**, Fall von Deciduoma malignum. Referat Zentralbl. f. Gyn. 1898, S. 26.

9'. **Doering**, Beitrag zur Streitfrage über die Bildung des Corpus luteum. Anatom. Anzeiger Bd. 16 Nr. 12.

Eiermann siehe Nr. 63.

10. **Fiedler**, Beitrag zur Kenntnis der syncytialen Tumoren. Inaug.-Dissert. Kiel 1900.

10'. **Fleischmann**, Ueber eine seltene vom Typus abweichende Form des Chorionepithelioms mit ungewöhnlichem Verlauf. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 17, April 1903.

11a. **Ludwig Fränkel**, Der Bau der Corpus luteum-Cysten. Arch. f. Gyn. 1898, Bd. 56.

11b. **Derselbe**, Die Histologie der Blasenmolen und ihre Beziehungen etc. Arch. f. Gyn. 1895, Bd. 49.

12. **Fratkine**, Un cas de môle hydatiforme (Wratsch 1897, Nr. 12; Ref. in La Gynécologie 1897, II p. 534).
13. v. **Franqué**, Ueber Chorioepithelioma malignum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 49 Heft 1.
14. **Derselbe**, Ueber eine bösartige Geschwulst des Chorions etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896, Bd. 34.

14'. H. W. **Freund**, Ueber bösartige Tumoren der Chorionzotten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34.

15. **Gebhard**, Pathologische Anatomie der weibl. Sexualorgane. Leipzig 1898.
16. **Derselbe**, Ueber das sogen. Syncytioma malignum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37.



17. Geßner, Ueber den Wert und die Technik des Probecurettements. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1896, Bd. 34.
18. P. Gottschall, Ein Fall von destruierender Blasenmole mit Uebergang in Syncytioma malignum. Beiträge zur Geb. u. Gyn. Bd. 4 Heft 3.
18'. Derselbe, Zentralbl. f. Gyn. 1897, S. 794.
19. Gottschalk, Das Sarkom der Chorionzotten etc. Arch. f. Gyn. Bd. 46.
20. M. Graefe, Ueber einen Fall von Chorionepithelioma malignum. Zentralbl. f. Gyn. 1902, Nr. 20.
20'. Derselbe, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 1 S. 22.
21. v. Guerard, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 10.
22. W. Hollemann, Inaug.-Dissert. Leiden 1897.
22'. Jaffé, Blasenmole und Eierstock. Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 70 Heft 3 S. 460.
23. Kissel-Zagorjanski, Ueber das primäre Chorionepitheliom außerhalb des Bereichs der Eiansiedlung. Arch. f. Gyn. 1902, Bd. 67 Heft 2.
24. Klien, Ein Fall von Deciduosarcoma gigantocellulare. Arch f. Gyn. 1894, Bd. 47.
25. Kolomenkin, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 12.
26. König, Ueber die ätiologischen Beziehungen des Myxoma chorii zu den malignen Erkrankungen des Uterus. Inaug.-Dissert. Berlin 1895.
26'. Krewer, Ueber das Chorionepitheliom. Zeitschr. f. Geb. 1902, Bd. 48 Heft 1 S. 66.
27. Kworostansky, Syncytioma malignum und sein Zusammenhang mit der Blasenmole. Arch. f. Gyn. Bd. 62.
28. Langhans, Syncytium und Zellschicht, Placentarreste nach Aborten, Chorionepitheliome, Hydatidenmole. Beitrag zur Geb. u. Gyn., Hegar, 1901, Bd. 5 Heft 1.
28'. Littauer, Beitrag zur Frage der Malignität des Chorionepithelioms. Arch. f. Gyn. 1904, Bd. 72 S. 294.
29. F. Marchand, Ueber den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, Bd. 32.
30. Derselbe, Ueber die sogen. Decidualgeschwülste. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, Bd. 1.
31. Derselbe, Ueber das maligne Chorionepitheliom, nebst Mitteilung von zwei neuen Fällen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1898, Bd. 39 Heft 2.
32. Derselbe, Zentralbl. f. Gyn. 1902, Nr. 20 S. 528.
32'. Derselbe, Ebenda Nr. 13 S. 338.
33. Derselbe, Demonstration in der Leipziger medizin. Gesellschaft. Refer. Münch. med. Wochenschr. 1901, 1303.
34. Menge, Ueber Deciduosarcoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 30.
35. C. Monod, L. Chabry, M. Macacque, Bemerkungen zu einem Fall von malignem Deciduom. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1897, S. 1019.
Münzer siehe Nr. 64.
36. J. Neumann, Beitrag zur Kenntnis der Blasenmolen und des malignen Deciduoms. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1897, Bd. 6 Heft 1 und 2.
36'. Derselbe, Beitrag zur Lehre vom malignen Deciduom. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 3 Heft 5.
37. Derselbe, Ein Fall von malignem Deciduom. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 36.



38. Nové-Josserand, Sur le déciduoma malin. Annales de Gyn. 1894, S. 100.
39. Opitz, Das Erkennen abgelaufener früher Schwangerschaft etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 42.
39'. Orthmann, Zur Pathologie des Corpus luteum. Zentralbl. f. Gyn. 1897, S. 798.
40. L. Pick, Von der gut- und bösartigen metast. Blasenmole. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 49 S. 1069.
41. Derselbe, Naturforscherversammlung Braunschweig 1897. Ueber Metastasenbildung und Histologie der gutartigen Blasenmole. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1897, S. 1216.
42. Derselbe, Zur Frage der Eierstocksveränderungen bei Blasenmole. Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 34 S. 1033.
43. Polano, Ueber das Verhalten der Uterusschleimhaut nach Abort und Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 41 Heft 1.
44. Poten-Vaßmer, Beginnendes Syncytiom mit Metastasen beobachtet bei Blasenmolenschwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1900, Bd. 61.
45. W. Poten, Die Verschleppung der Chorionzotten. Arch. f. Gyn. 1902, Bd. 66.
46. M. Reeb, Beitrag zur Lehre des Chorionepithelioma malignum nebst Bemerkungen über Diagnosenstellung desselben. Arch. f. Gyn. 1904, Bd. 71 Heft 2.
46'. W. Risel, Zentralbl. f. Gyn. 1904, S. 21 und Nr. 65.
47. E. Runge, Ueber die Veränderungen der Ovarien bei syncytialen Tumoren und Blasenmole, zugleich ein Beitrag zur Histogenese der Luteincysten. Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 69 Heft 1.
48. C. Ruge, Ueber das Deciduoma malignum in der Gynäkologie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, Bd. 33.
49. Derselbe, Diskussionsbemerkung zum Vortrage J. Veits. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 38 Heft 3 S. 531 u. ff.
50. Derselbe, Ueber maligne syncytiale Neubildungen, die sogen. malignen Deciduome in der Gynäkologie, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse II. 1896.
51. Salowij, Ueber Bösartigkeit der Blasenmole. Verh. der Deutschen Ges. f. Gyn. VIII. Kongress zu Berlin S. 375.
52. Sänger, Ueber Deciduoma. Arch. f. Gyn. 1893, Bd. 40.
53. Derselbe, Ueber Sarcoma uteri deciduocellulare und andere deciduale Geschwülste. Arch. f. Gyn. Bd. 44.
54. Schaller-Pförringer, Zur Kenntnis der vom Corpus luteum ausgehenden Neubildungen. Hegars Beiträge zur Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 2.
55. Schlagenhaufer, Zwei Fälle von Tumoren des Chorionepithels. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 18.
55'. S. Schmauch, Das Syncytioma malignum vaginale p. p. matur. etc. und seine Aetiologie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 49 Heft 3 S. 387.
56. O. Schmidt, Ein Fall von Chorionepithelioma malignum. Zentralbl. f. Gyn. 1902, S. 1100.
57. H. Schmit, Zur Kasuistik der chorioepithelialen Scheidentumoren. Zentralblatt f. Gyn. 1900, S. 1257.



58. Schmorl, Demonstration eines syncytialen Scheidentumors. Verh. d. Naturforscher Braunschweig. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 40 S. 1217.
59. Stoeckel, Ueber die cystische Degeneration der Ovarien bei Blasenmole, zugleich ein Beitrag etc. Festschrift für H. Fritsch. Beiträge zur Geb. u. Gyn. 1902, S. 136.
60. J. Veit, Ueber Deportation von Chorionzotten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 44 Heft 2.
60'. Derselbe, Verschleppung von Zotten und ihre Folgen. Zentralbl. f. Gyn. 1904, S. 1.
61. Voigt, Ueber destruierende Blasenmole. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 9 Heft 1.
62. Zweifel, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Gyn. 1904, S. 23.

Bezüglich eines ausführlichen Literaturnachweises siehe

63. Eiermann, Der gegenwärtige Stand der Lehre vom Deciduoma malignum. Graefes Sammlung 1897, Bd. 2.
64. Münzer, Chorionepithelioma malignum. Zentralbl. für allgem. Pathol. und pathol. Anat. Bd. 13 Nr. 6 und 7, 25. April 1902.
65. W. Risel, Ueber das maligne Chorionepitheliom und die analogen Wucherungen etc. Arbeiten aus dem patholog. Institut. Leipzig 1903.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI—VII.

Fig. 1. Zeiß A. Okul. 3.
Hämatoxylineosinfärbung, Uebersichtsbild: Zellsäulen einer deportierten Chorionzotte in größerem, intramuskulär (mittleres Drittel) gelegenen mütterlichen Blutsinus. Das Chorionstroma ist, weil in anderer Schnittebene gelegen, hier nicht sichtbar. Beschreibung S. 85.

Fig. 2. Zeiß Okul. 2. Obj. DD.
Hämatoxylineosinfärbung; unterer Abschnitt der Zellsäulen von Fig. 1.

Fig. 3. Zeiß A. Okul. 3.
Hämatoxylineosinfärbung, Uebersichtsbild: Geschwulstherd aus der Konfluenz mütterlicher Venen entstanden, deren Wandung von chorialen Wanderzellen infiltriert war. Lage im äußeren Drittel der Muskulatur. Beschreibung S. 86.

Fig. 4. Zeiß DD. Okul. 3.
van Gieson-Färbung. Vorspringender Buckel der Wand einer Corpusluteumcyste mit epithelialen Zellen als innere Begrenzung. Beschreibung S. 88.

V.

Ueber Embryoma tubae.

(Aus der Privatanstalt für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe von Dr. E. G. Orthmann in Berlin.)

Von

E. G. Orthmann.

Mit Tafel VIII und 11 in den Text gedruckten Abbildungen.

> Bei einem so dunklen Problem, wie es die Aetiologie der Embryome ist, hat jede mit den tatsächlichen Beobachtungen nicht von vornherein in Widerspruch stehende Hypothese das Recht auf weitere Prüfung ihrer Leistungsfähigkeit und Berechtigung.
>
> Bonnet, Zur Aetiologie der Embryome. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 13 S. 173.

Während die verschiedenartigsten cystischen Neubildungen der Eileiter außerordentlich häufig beobachtet werden, gehören die wirklichen Dermoidcysten oder Embryome und Teratome der Tube anscheinend zu den größten Seltenheiten. In der Literatur finden sich zwar zahlreiche Mitteilungen über das Vorkommen von Knochen- und Knorpelgeschwülsten der Eileiter, von atheromartigen Cysten, von Verkalkungen, Verkreidungen etc., welche man vielleicht mit der Bildung von Embryomen oder Teratomen in Verbindung bringen könnte, in der Regel handelt es sich jedoch bei allen derartigen Bildungen um keine eigentlichen Neubildungen, sondern entweder um einfache Veränderungen regressiver Natur, wie sie im Verlauf von entzündlichen Vorgängen sowohl, wie auch innerhalb anderweitiger Tumoren vorkommen können, oder auch um Residuen von alten Tubarschwangerschaften.

Ueber Kalkablagerungen und ähnliche Vorkommnisse finden sich zahlreiche Beobachtungen, die aber auch meist zu wenig genau und ausführlich beschrieben sind, als daß man daraus sichere Schlüsse über ihre Herkunft ziehen könnte. So berichtet bereits Roki-

tansky [20] über Verkalkungen von Cysten und fibromuskulären Geschwülsten an den Tubenfransen; er hat ferner in höchst seltenen Fällen eine Verkreidung zerfallener Tuberkelmassen in den Tuben beobachtet.

Klob [7], Hennig [3] u. a. sprechen ebenfalls von einer Verkreidung des eingeschlossenen, dicken Eiters bei Tubenkatarrh.

Aehnliche Beobachtungen rühren von L. Tait, A. Doran und Sänger [21] her. Ersterer fand bei einer 36jährigen III-para die Fimbrien mit hirsekorngroßen harten Knötchen bedeckt, welche gelbe, teilweise verkalkte, strukturlose Massen enthielten, und von denen einige mit zackigen Rändern versehen waren; das umgebende Bindegewebe enthielt zahlreiche große Rundzellen. A. Doran berichtet über weißliche kreideähnliche Exkreszenzen an den Fimbrien, vielleicht ein „Stadium der von Tait beschriebenen Erkrankung“.

Im Anschluß an diese Fälle berichtet auch Sänger [21] über das Vorkommen von ähnlichen, an kleine Bröckchen gelben kristallinischen Zuckers erinnernden Konkrementen an den Enden besonders dünner Ausläufer einzelner Fimbrien; ebenso sah Sänger in einem Falle von Pansalpingitis mit Erweiterung des Tubenrohres nahe dem Infundibulum mehrere wie ein Gerstenkorn geformte und ebenso große kreidige Gebilde, die auf Zusatz von Säuren lebhafte Kohlensäureentwicklung zeigten.

Derartige Befunde wird wohl jeder gemacht haben, der häufiger wegen entzündlicher Veränderungen exstirpierte Eileiter genauer untersucht hat; in allen diesen Fällen handelt es sich aber sicherlich nicht um irgendwelche Neubildungen, wie dies auch Sänger mit Recht hervorhebt.

Orth [14] erwähnt ferner, daß sich in der Göttinger Sammlung ein kirschkerngroßer, weißer Stein befindet, der als freies Konkrement in der Tube einer alten Frau gefunden wurde. Ueber einen anderen derartigen Fall berichtet Polaillon [16], der bei einer 26jährigen Patientin aus der Ampulle der rechten Tube einen 5 g schweren, unregelmäßig gestalteten buckeligen Stein entfernte; er hielt denselben für das atrophische, verkalkte Ovarium, da sonst keine Spur von dem betreffenden Ovarium zu finden war. Sänger hält diese Deutung für annehmbar, da er einen ganz ähnlichen Fall beobachtet hat; es fand sich in diesem Falle bei einer 28jährigen Patientin nahe der Tubenmündung ein völlig ossifiziertes Ovarium von

3,5 cm Länge, 2 cm Breite, 1 cm Dicke, dicht eingebettet in massenhafte alte Adhäsionen. — Man könnte vielleicht auch in derartigen Fällen bei vorhandenem normalem Ovarium an die Versteinerung tubarer Früchte denken; dahingehende Untersuchungen scheinen jedoch nicht vorzuliegen.

Was nun ferner das Vorkommen von Knorpel und Knochen in und an den Eileitern anbetrifft, so erwähnt bereits Th. S. Lee [9] in einer gekrönten Preisschrift über die Geschwülste der Gebärmutter und der übrigen weiblichen Geschlechtsteile aus dem Jahre 1847 das Vorkommen von Knochengeschwülsten der Tuba Fallopii. Lee führt bei dieser Gelegenheit einen Fall von Baillie (Morbid Anatomy of the Uterus) an, in welchem sich auf der äußeren Fläche der Tube eine harte runde Geschwulst fand. „Das Gewebe hatte ganz dasselbe Aussehen, wie bei jenen Geschwülsten auf der äußeren Fläche der Gebärmutter, welche aus einer harten weißen, von festen membranösen Bändern durchzogenen Substanz bestehen.“ Lee hält ein derartiges Vorkommen für sehr selten; dagegen ist er mit Hooper (Diseases of the uterus) der Ansicht, daß knöcherne Geschwülste häufiger in der Höhle der Fallopischen Trompeten vorkommen, zuweilen auch im Zellgewebe und im Peritonealüberzuge. Er fand eine solche Geschwulst, von der Größe einer Olive, im Inneren des Tubenkanales selbst; der innere Raum war dadurch zerstört und die Tube endete in einen Blindsack. Lee berichtet ferner von einem Präparat im Museum des Kings College, bei welchem sich eine kleine knöcherne Geschwulst in den Wandungen der Fallopischen Trompete befindet.

Rokitansky [20] hat beobachtet, daß in seltenen Fällen von Hydrosalpinx eine Verknöcherung der inneren Schichte des Tubensackes zu osteoiden Plättchen stattfindet; häufiger findet man nach ihm in den Tubenfransen und in den Fransen der Tubenanhänge am Lig. latum verknöcherte geschichtete Körperchen (Blasen); nicht selten sind sie in großer Menge zugegen und einzelne derselben von ansehnlicher, z. B. Hirsekorngröße und darüber. — Im Anschluß hieran teilt Klob [7] mit, daß er ebenfalls einen solchen Fall gesehen habe, in welchem die schuppenförmigen gelblichen Knochenplättchen in mehreren Gruppen beisammen standen. Klob erwähnt unter anderem auch noch die Bildung von weißen, knorpelharten, birnförmigen kleinen Knoten an dem Fimbrienende, die jedoch nach seinen Angaben aus einer direkten Bindegewebswucherung der kol-

bigen Fransenenden selbst hervorgehen und nur aus dichtem Bindegewebe bestehen.

Ueber das Vorkommen von Knorpel in den Eileitern berichten in neuester Zeit auch wieder Quénu und Longuet [18] in einer sehr interessanten und ausführlichen Arbeit über die Tumoren der Eileiter; sie sprechen sogar, allerdings mit der nötigen Einschränkung, von einem Enchondrom der Tube. Nach Quénu und Longuet findet man nicht selten sowohl in alten Pyosalpinxsäcken als auch bei Fibromen der Tube Gewebe von knorpelartiger Beschaffenheit; sie führen eine Beobachtung von Le Dentu an, die eine Neubildung von fibrösem Charakter betrifft, in welcher sich im Inneren ein weniger festes Gewebe von durchscheinender knorpelartiger Beschaffenheit vorfand; der mikroskopische Nachweis von Korpelzellen fehlt.

In einem weiteren Fall von Jacobs [5] handelt es sich um eine linkseitige Tubenschwangerschaft und um eine rechtseitige Knorpelgeschwulst der Tube. Die rechte Tube verlief geschlängelt; die Wandungen waren verdickt; das Fimbrienende geschlossen. Auf dem Durchschnitt zeigten sich stark hypertrophische zottige Wucherungen. In der Ampulle sah man einen kleinen Tumor von der Größe einer dicken Haselnuß, mit rauher Oberfläche und von knorpeliger Konsistenz, in unmittelbarem Zusammenhang mit der äußeren Schicht der Tubenwand; die Fimbrien waren miteinander verklebt.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab ein Enchondrom, das aus kleinen und großen Knorpelzellen bestand. In der Mitte befand sich ein Erweichungsherd und an einzelnen Stellen der Wand war eine Verkalkung eingetreten. — Quénu und Longuet erwähnen die Möglichkeit, daß es sich vielleicht um einen paratubaren Tumor gehandelt hat, der erst sekundär in die Tube gelangt ist, weshalb man auf Grund dieses Falles noch nicht von einem Enchondrom der Tube sprechen dürfe; während Jacobs nach einer brieflichen Mitteilung anderseits geneigt ist, den Tumor für eine Dermoidcyste (?) anzusprechen.

Zu erwähnen ist schließlich hier noch das Vorkommen von Atheromcysten in der Tube. — So führt Hennig [3] unter der alten Bezeichnung Honiggeschwulst (Meliceris) einen Fall von F. C. Faye (Norsk Magazin for laegevidenskapen, Bd. XV Heft 7 S. 593, 1861) an, in dem es sich um einen Uterus bicornis duplex

cum vagina simplici handelte. „Das rechte Horn war schwanger gewesen und hatte binnen 14 Tagen seine Placenta aufgezehrt. Im äußeren Drittel der linken Tube saß ein Atherom; seine meliceris-ähnliche Cyste war an der Oberfläche durchbrochen.“ Nach einer brieflichen Mitteilung von Professor Engström, der so freundlich war, das mir nicht zugängliche Original einzusehen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle noch meinen Dank aussprechen möchte, soll es sich jedoch nur um eine Hämatometra und Hämatosalpinx bei Atresie des linken Gebärmutterhornes und Ruptur der Tube gehandelt haben.

Die Anwesenheit von fast rein fettigem Inhalt in dem Tubenlumen ist bereits von Virchow [24] beobachtet worden. Derselbe erwähnt in seiner Arbeit über Perlgeschwülste einen Fall von beträchtlicher Ausdehnung der einen Tuba Fallopii, die durch eine fast reine Cholesterinanhäufung bedingt war, ohne daß sich an der Tubenwand irgend eine besondere Alteration erkennen ließ.

Ein ganz ähnlicher Fall ist von mir untersucht und bereits in Martins Krankheiten der Eileiter erwähnt worden (S. 138); hier waren beide Tuben katarrhalisch verändert und in der Gegend der Ampulle zu einer walnußgroßen Höhle ausgedehnt; im Inneren derselben befand sich ein hellgelber, vaselinähnlicher, schmieriger Inhalt, der mikroskopisch aus fettigem Detritus bestand.

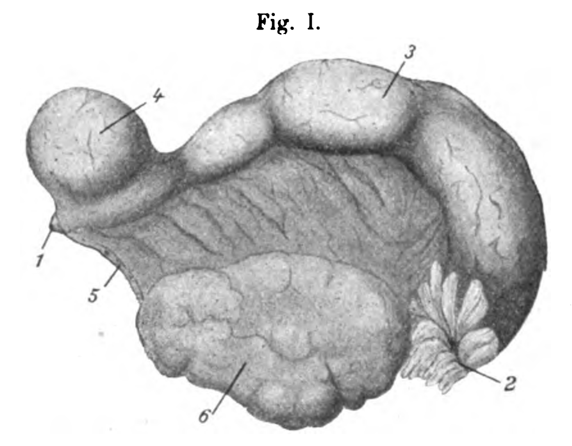
Klob [7] hebt ebenfalls hervor, daß in den Tubensäcken zuweilen Cholesterinschüppchen in großer Menge vorkommen.

Vor kurzem hatte ich Gelegenheit, eine einem Atherom äußerst ähnliche, vollkommen in der Wand des Eileiters abgekapselte Cyste zu untersuchen; das Präparat stammte von einer 25jährigen 0-para, bei der wegen Sactosalpinx serosa duplex und Abscessus ovarii sin. beide Adnexe entfernt werden mußten. An der rechten Tube (Fig. I) fand sich nun dicht an der uterinen Abgangsstelle nach der Peritonealseite zu eine haselnußgroße Geschwulst mit gelblich durchschimmerndem Inhalt, welche der Tube breitbasig aufsaß und aus der Wand derselben ihren Ursprung nahm. Auf einem Querschnitt sah man, daß die ziemlich dünnwandige Cyste einen breiigen, schmierigen Inhalt von graugelblicher Farbe hatte, dessen Beschaffenheit mit dem der Grützbeutel vollkommen identisch war, und der sich an dem gehärteten Präparat leicht in toto aus der Cyste herausholen ließ; man sah dann die fast vollkommen glatte Innenfläche der Cystenwand, an der stellenweise noch kleine Kalkkonkremente

hafteten. Das Tubenlumen verlief unterhalb der Cyste, ohne mit derselben irgendwie in Beziehung zu stehen. Die Tube war im übrigen ziemlich stark verdickt; in der Mitte befand sich ein länglicher, mit blutigseröser Flüssigkeit gefüllter Hohlraum, der von den stark verdünnten Tubenwandungen umgeben war, während das uterine und abdominale Drittel von dichterem Gewebe angefüllt war und das Tubenlumen nur schwer erkennen ließ.

Die mikroskopische Untersuchung des Cysteninhaltes ergab, daß derselbe aus fettigem Detritus, Fettkörnchenkugeln und einer

Fig. I.



Atheromcyste der rechten Tube.
1 Ostium uterinum; 2 Ostium abdominale tubae; 3 Sactosalpinx serosa incipiens; 4 Atheromcyste der Tubenwand; 5 Ligamentum latum; 6 Ovarium dextrum.

ziemlich großen Menge von kohlensaurem und vereinzeltem oxalsaurem Kalk bestand. Am stärksten war die Kalkablagerung rings an der Cystenwand, die mit einer mehr oder weniger hohen Schicht von kugligen und meist geschichteten Kalkkonkrementen bedeckt war; irgendwelche epitheliale Auskleidung der Cyste war infolgedessen mit Sicherheit nicht mehr nachzuweisen. Die Wand selbst bestand namentlich an den dünnsten Stellen der äußeren Peripherie aus zellarmen, sklerosiertem Bindegewebe; entzündliche Veränderungen waren innerhalb der Wand nicht nachweisbar; nur zwischen Cystenwand und Tubenlumen befand sich innerhalb der Muskulatur ein Herd von kleinzelliger Infiltration. Die Tubenschleimhaut selbst war im Stadium der chronischen Entzündung.

Der erste Fall, der unter der Bezeichnung „Dermoidcyste“ veröffentlicht worden ist, stammt aus dem Jahre 1865 und ist von Ritchie [19] in der Londoner geburtshilflichen Gesellschaft mitgeteilt worden.

Wegen der Wichtigkeit des Falles und den von Ritchie an denselben angeknüpften interessanten Bemerkungen lasse ich seine Ausführungen möglichst genau folgen. Das damals demonstrierte Präparat zeigt eine in der Tube entwickelte Dermoidcyste und ist nach Ritchies Ansicht geeignet, einiges Licht über die Pathologie des Ovariums zu verbreiten; er glaubt, daß gewisse Tumoren des Ovariums nicht infolge einer Erkrankung des Ovariums selbst entstehen, sondern infolge einer intraovariellen Entwicklung eines Eies. Infolgedessen verhalten sich einzelne Ovarialtumoren ähnlich wie gewisse Formen von Molen, die man im Uterus antrifft. Wäre diese Theorie richtig, so müßte man nach Ritchies Meinung gelegentlich im Uterus ähnliche Dermoidcysten finden, wie im Ovarium.

Ritchie gibt dann weiter an, daß er oft Mitteilungen über intrauterine Dermoidcysten gefunden habe, daß dieselben aber stets auf die Perforation einer Dermoidcyste des Ovariums durch die Uteruswand zurückgeführt seien; er selbst habe nie einen solchen Fall von intrauteriner Dermoidcyste beobachtet.

In dem von ihm beobachteten und demonstrierten Fall von Dermoidcyste der Tube betrug die Größe derselben etwa diejenige einer Pflaume; die Cyste enthielt vier Abteilungen, welche ursprünglich mit einer rahmartigen Flüssigkeit gefüllt waren; jede dieser Abteilungen war mit einer serosaähnlichen Membran ausgekleidet, die an einzelnen Stellen mit papillären Wucherungen bedeckt war, wie man sie häufig in Ovariencysten findet. Außerdem enthielt der Tumor eine Knochenplatte von 3,5—4 cm Länge und ca. 2 cm Breite. Sondierte man das Tubenlumen vom uterinen oder vom Fimbrienende aus, so drang die Sonde nicht in die Cystenhöhle ein, sondern stieß nur gegen die äußere Wand derselben an. Die Verbindung zwischen der Cyste und der erweiterten Tube war so innig, daß eine Trennung derselben unmöglich war. — Das Präparat stammte von einer Patientin, bei welcher Spencer Wells beide hochgradig erkrankte Ovarien entfernt hatte. Die Ovarien wurden genau von Ritchie untersucht; es ergab sich jedoch kein Anhaltspunkt, der irgend eine Beziehung des Tubentumors zu den Ovarien erkennen ließ.

Ob es sich nun in dem vorliegenden Fall um eine wirkliche Dermoidcyste gehandelt hat, erscheint mindestens zweifelhaft; jedenfalls ist die obige Schilderung zu wenig genau und überzeugend; vor allem fehlen auch jegliche Angaben über den mikroskopischen Befund. — Die Bezeichnung des Cysteninhaltes als eine „rahmartige Flüssigkeit" stimmt nicht mit dem gewöhnlichen Dermoidinhalt überein; ebensowenig die Angabe, daß die Innenfläche der Cyste mit einer serosaähnlichen Membran mit vereinzelten papillären Wucherungen ausgekleidet war. Rätselhaft bleibt dann allerdings der Knochenbefund; derselbe ließe sich am ersten wohl auf Ueberreste einer Tubenschwangerschaft zurückführen, wenn nicht ausdrücklich hervorgehoben wäre, daß beide Ovarien bereits früher exstirpiert worden waren. Hierbei fehlt allerdings auch die Angabe des Zeitpunktes, an welchen diese Operation früher stattgefunden hatte.

Ueber einen weiteren Fall von Dermoidcyste der Tube wird im Jahre 1890 von Schouwman [22] aus der Treubschen Klinik berichtet; leider ebenfalls nur in sehr kurzer Weise. Es handelte sich um eine 43jährige XV-para, die 11mal ausgetragen und 4mal abortiert hatte; bei derselben wurde durch Laparotomie eine hühnereigroße Geschwulst entfernt, die rechts und hinter dem Uterus lag und keinen Zusammenhang mit dem normalen rechten Ovarium erkennen ließ, während die rechte Tube in den Tumor übergeht.

Der Inhalt des Tumors bestand aus Fett, mit Haaren vermischt; der Tumor machte den Eindruck einer Dermoidcyste, welche höchstwahrscheinlich von der Tube ausgegangen war. — Nähere Angaben, namentlich auch über den mikroskopischen Befund, fehlen.

Die 3 folgenden Fälle sind bereits in der oben erwähnten Arbeit von Quénu und Longuet [18] angeführt; sie wurden beobachtet von Pozzi, Jacobs und Noto.

Der Fall von Pozzi [17] findet sich kurz erwähnt in der 3. Auflage seines Lehrbuches der Gynäkologie (1897). Hier finden sich auch drei mikroskopische Abbildungen von dem Tumor. Professor Pozzi hatte die Freundlichkeit, mir durch Dr. Latteux noch einige nähere Mitteilungen über den Fall zukommen zu lassen, wofür ich demselben zu großem Dank verpflichtet bin.

Der Fall betrifft eine 33jährige Patientin; die erste Menstruation trat mit 11½ Jahren ein. Patientin hat zwei normale Entbindungen durchgemacht, die erste im Jahre 1887, die zweite im Jahre

1892; kein Abort; Menstruation stets regelmäßig, nur etwas schmerzhaft; stets gesund bis zu der zweiten Entbindung. 7 Monate nach derselben machte Patientin eine puerperale Infektion durch mit Fieber und lebhaften Schmerzen im Unterleib; sie lag 2 Monate zu Bett. Die Schmerzen nahmen, wenn auch weniger akut, zu und erstreckten sich namentlich auf den Leib und die Nierengegend; sie waren besonders heftig in der linken Seite. Die Kranke nahm ab.

Bei der Untersuchung ergab sich eine Senkung des Uterus; im linken Scheidengewölbe fühlte man die vergrößerten Adnexe, rechts das verhärtete Ovarium durch einen harten Strang, der die Tube zu sein schien, mit dem Uterus verbunden.

26. Dezember 1892 Laparotomie: Links war das Ovarium ein wenig vergrößert und kleincystisch degeneriert; die Tube enthielt eine käsige, mit Haaren vermischte Masse; rechts war das Ovarium ebenfalls kleincystisch degeneriert, die Tube in ihrem uterinen Drittel in eine taubeneigroße Geschwulst umgewandelt, welche ein Blutkoagel enthielt.

Die Patientin genas.

Die Untersuchung der linken Tube ergab, daß dieselbe eine kleine Masse enthielt, welche einem weißlichen Wattebausch ähnlich war und an der Oberfläche mit Haaren bedeckt war. Die obere Tubenwand war von dem Tumor perforiert, der hier an seiner Oberfläche einen Vorsprung hatte, ähnlich dem Ende einer Eichel.

Ein mikroskopischer Schnitt durch die ganze Dicke des Tumors zeigte, daß derselbe histologisch aus den einzelnen Bestandteilen der Haut zusammengesetzt war: Hornschicht, Rete Malpighi, Talg und Schweißdrüsen, in der Mitte Fettgewebe; hierzu kommen noch an einzelnen Stellen isolierte Schleimdrüsen.

Dieser histologische Befund wird deutlich durch die drei mikroskopischen Abbildungen in dem Pozzischen Lehrbuch illustriert. — Aus dem ganzen Befund geht unzweifelhaft hervor, daß es sich um ein wirkliches Dermoid, resp. Embryom der Tube handelt. Die Perforation der Tubenwand ist offenbar von innen nach außen erfolgt und nicht umgekehrt, so daß man vielleicht an den Durchbruch eines anderweitig entstandenen Embryoms in die Tube denken könnte, zumal da auch die nächstliegende Möglichkeit eines Ursprungs des Tumors vom Ovarium ausgeschlossen ist; die Ovarien befanden sich beiderseits im Zustande der kleincystischen Degeneration ohne sonstige Veränderungen.

Bemerkenswert an dem vorliegenden Fall ist noch das gleichzeitige Vorhandensein einer Tubarschwangerschaft der anderen Seite.

In dem von Jacobs [6] beobachteten und in der belgischen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe demonstrierten Fall handelt es sich um eine 48jährige 0-para, welche seit ca. 20 Jahren an Unterleibsschmerzen litt; ihr allgemeines Aussehen war leidend. Die Menstruation war unregelmäßig, sehr stark und schmerzhaft, namentlich seit 2—3 Jahren. Patientin gab an, daß der Unterleib beträchtlich an Umfang zugenommen habe, und daß die linke Beckenseite seit einigen Monaten der Sitz andauernder heftiger Schmerzen sei; sie hatte in den letzten Wochen eine Peritonitis gehabt und deshalb 14 Tage zu Bett gelegen.

Die Untersuchung ergab, daß der Uterus zahlreiche Myome enthielt; das Corpus uteri war groß, sehr empfindlich und unbeweglich, das Collum von normaler Größe. Die rechten Adnexe zeigten von seiten der Tube nichts Abnormes; das Ovarium war vergrößert und cystisch. Die linken Adnexe waren in einen runden, unbeweglichen, sehr schmerzhaften Tumor umgewandelt, der von der Tube auszugehen schien. Der Kranken wurde die vaginale Totalexstirpation vorgeschlagen und die Operation am 31. März 1899 ausgeführt.

Die Exstirpation wurde mittels Morcellement ohne Zwischenfall beendet. Der sehr adhärente Uterus wurde in Stücken entfernt; er enthielt 5—6 interstitielle Myomknoten, von der Größe einer Kastanie bis zu der eines Hühnereies. Die rechten Adnexe ließen sich leicht hervorholen; es bestand eine mäßige Hydrosalpinx und kleincystische Degeneration des Ovariums.

Die demonstrierten linken Adnexe waren stark verwachsen und hoch gelagert; ihre Entwicklung war schwierig. Die stark verlängerte Tube war vom Umfang eines kleinen Fingers und hatte an ihrem äußeren Ende in der Gegend der Ampulle einen rundlichen, festen Tumor von der Größe einer Mandarine. Die ganze peritoneale Oberfläche des Tumors war mit den Beckenorganen fest verwachsen. — Auf einem Schnitt sah man, daß der Tumor eine dünne von Muskeln und Peritoneum gebildete Hülle hatte, in welcher stark geschlängelte Gefäße verliefen; der Inhalt bestand aus Talg und Kalk.

Das Ovarium war normal, nur stellenweise kleincystisch degeneriert.

Der Tumor hat sich nach der Ansicht Jacobs in einem Diver-

tikel der Tube in der Gegend der Ampulle entwickelt; die anatomische Untersuchung hat ergeben, daß es sich nicht um eine Cyste des Ligamentum latum handeln kann. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung, über deren Resultat jedoch leider nichts Näheres mitgeteilt wird, und der Beschaffenheit des Cysteninhaltes hält sich Jacobs zu der Annahme einer Dermoidcyste der Tube berechtigt.

Am genauesten und sorgfältigsten beschrieben ist der Fall von Noto [12], der in der Klinik von Professor Chiarleoni in Palermo beobachtet wurde.

„Der Fall betrifft eine 25jährige 0-para; Menstruation mit 14½ Jahren, ohne Beschwerden, von 4tägiger Dauer, mäßig stark; 1 Jahr nach Beginn der Menses trat eine 5monatliche Amenorrhöe ein. Patientin ist seit dem 19. Jahr steril verheiratet.

Seit 4 Jahren bemerkte Patientin einen Tumor in der rechten Fossa iliaca, der allmählich zunahm; anfangs keine Beschwerden; seit 3 Jahren Ermüdung in den Beinen, Schmerzen in der Lendenkreuzbeingegend und lanzinierende Schmerzen in der Regio hypogastrica und im Epigastrium; daneben bestand Fluor albus und Dispareunia. — In den letzten 4 Monaten immer dieselben Schmerzen, trotz aller angewandten Mittel eher zunehmend; deshalb suchte Patientin Hilfe in der Klinik.

Bei der Untersuchung der in gutem Ernährungszustand befindlichen Patientin findet man den Uterus normal groß, von 6½ cm Länge und in normaler Lage; das linke Ovarium ist etwas vergrößert. In der Mitte der Beckenhöhle und rechts vom Uterus fühlt man einen Tumor mit glatter Wand, elastisch, undeutlich fluktuierend, von dem Umfang einer großen Pomeranze, sehr wenig beweglich, anscheinend von dem hinteren Blatt des Lig. latum ausgehend.

Die Diagnose wurde auf eine rechtseitige Ovarialcyste gestellt.

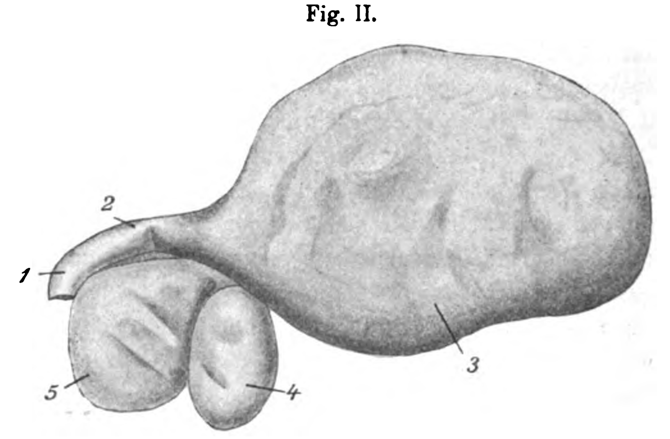
Bei der am 26. April 1899 vorgenommenen Laparotomie findet man den Tumor rechts von dem normalen Uterus, gestielt, mit glatter Oberfläche und von elastischer Konsistenz. Bei der Loslösung platzt der Tumor und entleert eine dicke Flüssigkeit von weißer Farbe und talgiger Beschaffenheit. Entfernung der rechten Adnexe und des cystisch degenerierten linken Ovariums. — Heilung.

Das entfernte Präparat der rechten Seite (Fig. II) besteht aus einem großen Cystensack von länglicher Form mit einem 4 cm langen, stark spitzwinklig abgeknickten Stiel von Zeigefinger-

dicke; die äußere Oberfläche des Stieles ist glatt bis auf eine kleine mit Adhäsionen bedeckte Stelle. Beim Geraderichten des abgeknickten Stieles sieht man, daß derselbe von einem Kanal durchzogen wird, der in den großen Cystensack einmündet; es handelt sich also um das uterine Tubenende.

Der große Cystensack hat einen Durchmesser von 12 cm, eine Länge von 8 cm und einen Umfang von 24 cm; die äußere Oberfläche ist glatt bis auf eine kleine Strecke, an der die Verwachsungen losgelöst werden mußten. Auf einem Querschnitt sieht man die Cyste

Fig. II.



Dermoidcyste der rechten Tube.
(Fall Noto; 1/2 Orig.-Gr.)
1 Ostium uterinum tubae; 2 Knickungsstelle der Tube; 3 Dermoidcyste der Tube; 4 kleincystisch degeneriertes Ovarium; 5 Hydatidencyste.

mit dickem, talgigem Inhalt angefüllt, der der Vernix caseosa ähnlich war; in der Mitte befindet sich eine isolierte Blase von der Größe eines Backenzahnes. Die innere Oberfläche des Cystensackes ist in der Nähe der Mündung des Tubenkanals von zottiger Beschaffenheit, die weiter nach der Cyste zu allmählich aufhört und durch ein mehr homogenes, weißliches Gewebe ersetzt wird, welches mit zahlreichen, anscheinend knöchernen Schuppen bedeckt ist. An dem Fimbrienende bemerkt man äußerlich einige strahlige Narben. Die Dicke der Cystenwand schwankt zwischen 0,5 und 1 cm.

In der Gegend der Knickungsstelle der Tube liegt das kleincystisch degenerierte rechte Ovarium und eine kleine Hydatidencyste von der Größe eines Taubeneies, mit ganz glatter Oberfläche und hellem, durchsichtigem, flüssigem Inhalt. — Beide Ovarien sind von

kleinen Cysten von Hanfkorn- bis Haselnußgröße durchsetzt, die eine seröse oder blutig-seröse Flüssigkeit enthalten; das rechte Ovarium ist von Kastaniengröße, das linke etwas kleiner.

Die Untersuchung des Tubencysteninhaltes ergibt, daß es sich um Fett handelt; bei Zusatz von Osmiumsäure tritt schwarze Färbung ein; die mikroskopische Untersuchung ergibt Epithelzellen und Cholestearinkristalle.

Die mikroskopische Untersuchung der Tube zeigt an dem uterinen Ende die Schleimhautfalten stark verzweigt und geschwollen; sie füllen das Tubenlumen jedoch nicht vollkommen aus. Nach dem Cystensack zu wird das Lumen weiter und die Falten spärlicher; schließlich bleibt von den Wandbestandteilen nur die Muskelschicht übrig, und von dieser namentlich die hypertrophischen longitudinalen Fasern. Man findet hier auch zahlreiche stark erweiterte und geschlängelte Gefäße mit verdickten Wandungen. Der Peritonealüberzug ist ebenfalls verdickt und gefäßreich.

Das Schleimhautepithel ist in dem uterinen Tubenteil unverändert; an dem Uebergang in den Cystenraum werden die hohen Zylinderzellen allmählich niedriger, sie nehmen eine mehr kubische Gestalt an und werden schließlich Endothelzellen ähnlich. Die Schleimhaut selbst ist gefäßreich und kleinzellig infiltriert; an den Stellen, wo sich die Falten infolge der Kompression durch den Cysteninhalt inniger berühren, schwindet zunächst das Oberflächenepithel, und es tritt eine Verschmelzung der benachbarten und gegenüberliegenden Schleimhautfalten ein. Hierdurch entstehen Gewebsbrücken und in der Tiefe isolierte, mit Epithel ausgekleidete Hohlräume von drüsenähnlichem Charakter.

Die kleinzellige Infiltration nimmt nach der Cyste hin zu und damit auch eine Verdickung der Muskelschicht und eine Vermehrung der Gefäße.

Schnitte aus der Mitte des großen Cystensackes zeigen eine allmähliche Atrophie der Muskelschicht und eine bedeutende Zunahme des Bindegewebes. An denjenigen Stellen, wo die Schleimhaut nur noch aus einer dünnen Zellschicht besteht, bemerkt man hin und wieder Mündungen von verzweigten tubulösen Drüsen, deren Ausführungsgänge mit kubischem Epithel ausgekleidet sind. Die Drüsenschläuche selbst werden von polygonalen Zellen verschiedener Größe gebildet; diese Drüsen sind offenbar Talgdrüsen, sie sind von spärlichem Bindegewebe umgeben und haben den Charakter der

Talgdrüsen der Haut. Die beigegebene Abbildung läßt hieran kaum irgend einen Zweifel aufkommen.

Schnitte von derjenigen Stelle, wo die innere zottige Schicht aufhört und die glatte glänzende beginnt, zeigen, daß die erwähnten knochenähnlichen Schuppen nur einfache kalkige Inkrustationen sind, welche einer dichten, von Leukocyten infiltrierten Bindegewebsschicht und einer mehr homogenen, ebenfalls infiltrierten Muskelschicht aufsitzen."

In Anbetracht des Umstandes, daß sich die zottige Schicht des Cystensackes weiter nach oben wie nach unten ausbreitet, und daß die Drüsen in der unteren Wand liegen und hier auch eine deutliche Abnahme der zirkulären Muskelschicht im Vergleich zu der vermehrten Längsschicht wahrzunehmen ist, kann man nach Noto mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß sich die Cyste ursprünglich innerhalb der unteren Tubenwand, und zwar in dem äußeren Teil derselben entwickelt hat, daß ferner in dem weiteren Verlauf infolge von Entzündungsvorgängen eine Usur der Schleimhaut eingetreten ist und sich die Cyste alsdann in das Tubenlumen hinein weiter ausgebreitet hat, bis sie allmählich das Lumen ganz ausfüllte und so eine einzige Höhle entstanden ist.

Beide Ovarien zeigten auch mikroskopisch nur das Bild der kleincystischen Degeneration, Hyperplasie der Gefäße, Verdickung der Albuginea und des Bindegewebes, sowie kleinzellige Infiltrationsherde.

Noto schließt deshalb mit Recht aus der Beschreibung des Präparates und dem anatomischen Befund, daß es sich in dem vorliegenden Fall um eine wirkliche Dermoidcyste der Tube handelt.

Die Ovarien kommen als Ursprungsherd nicht in Betracht; die Annahme, daß es sich vielleicht um eine Dermoidcyste des Lig. latum gehandelt hat, welche sekundär in die Tube durchgebrochen ist, ist ebenfalls nach Noto nicht haltbar, da es möglich war, an zahlreichen Serienschnitten nachzuweisen, daß sich die einzelnen Wandschichten der Tube ununterbrochen fortsetzten, namentlich die Muskelschicht; es ließ sich dagegen nirgendwo in dem ganzen Cystensack eine nur einfache, mit Epithel ausgekleidete Bindegewebsschicht als alleiniger Wandbestandteil feststellen, wie man dies in der Regel bei Cysten des Lig. latum findet.

Was die Aetiologie der Dermoidcyste anbetrifft, so nimmt Noto an, daß es sich um eine Anomalie der embryologischen Ent-

wicklung handelt, wobei sich außer den eigentlichen Tubenelementen auch Teile des äußeren Keimblattes beteiligt haben. Die Theorie der fötalen Inklusion scheint Noto annehmbarer zu sein, um das Vorkommen der Dermoidcysten sowohl in anderen Organen, als auch in der Tube zu erklären.

Sehen wir von dem mindestens recht zweifelhaften Fall Ritchies ab, so bleiben als höchstwahrscheinlich sichere, aber leider nicht genau genug beschriebene Fälle von Tubenembryom diejenigen von Schouwman und Jacobs übrig, während die Fälle von Pozzi und Noto als vollkommen einwandsfreie zu betrachten sind.

Diesen Fällen kann ich einen weiteren, sowohl klinisch, wie anatomisch genau beobachteten und untersuchten, sicheren Fall von Tubenembryom hinzufügen [1]).

Eigene Beobachtung.

Frau Elise G., Kaufmannsfrau, 33 Jahre alt, befindet sich seit dem Jahre 1894 fast ununterbrochen in gynäkologischer Behandlung.

Die erste Regel trat mit 15 Jahren ein; sie war stets regelmäßig alle 4 Wochen, ohne Schmerzen, sehr schwach, von 2tägiger Dauer. — Patientin hat 2mal geboren; erster Partus von 7½ Monaten im Dezember 1889, Kind tot; zweiter Partus von 7 Monaten im Oktober 1890, Kind lebt. Kein Abort.

Seit Sommer 1893 klagte Patientin über heftige Schmerzen im Unterleib, namentlich in der rechten Seite und über starken Ausfluß; die Beschwerden rührten von einer Metritis, Endometritis und Erosionen der stark evertierten Portio her. Es wurde deshalb am 3. Februar 1894 eine Abrasio und Amputatio colli ausgeführt. Glatte Heilung.

19. März 1894. Vollkommenes Wohlbefinden; Menses waren einmal post operationem da, ohne Schmerzen.

4. Juli 1894. An der Urethra und den Labien kleine Ulcera.

17. Juli 1894. Krampfartige Schmerzen im Leibe; Brennen beim Wasserlassen. Ulcera verheilt.

21. Juli 1894. Keine Gonokokken trotz lebhaften Brennens beim Urinieren; starke Schmerzen in der rechten Seite; seit 28. August auch

[1]) Das Präparat wurde am 11. Juli 1902 in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin von mir demonstriert (Zeitschr. für Geb. und Gyn. 1903, Bd. 48 S. 357).



Schmerzen in der linken Seite und im Rücken. — Linkes Ovarium außerordentlich empfindlich.

27. September 1894. Keine Besserung; Schmerzen namentlich links und Urinbeschwerden.

8. Oktober 1894. Schmerzen beiderseits; beide Ovarien verdickt und sehr empfindlich, ebenso das Perimetrium; Uterus fixiert. Deshalb am 25. Oktober Aufrichtung des Uterus nach Lösung der perimetritischen und perioophoritischen Adhäsionen in Narkose.

Da die Beschwerden nichtsdestoweniger fortbestehen, wird am 19. Februar 1895 die Colpotomia anterior ausgeführt; es besteht eine allgemeine Pelveoperitonitis chronica adhaesiva; der Uterus läßt sich nur schwer aus seinen Verwachsungen lösen und nach vorn bringen; ebenso werden Tuben und Ovarien aus ihren Verwachsungeu gelöst; abgesehen von diesen ausgedehnten Verwachsungen waren an beiden Tuben und Ovarien keine besonderen Veränderungen wahrzunehmen. Der Uterus wird vaginifixiert. Glatte Heilung.

Nach einiger Zeit des Wohlbefindens treten im Oktober 1895 wieder vermehrte Schmerzen in beiden Seiten auf, die vergeblich mit heißen Spülungen unter Jodzusatz, Sitzbädern mit Eichenrinde, Ichthyol-Glyzerintampons etc. bekämpft wurden.

Im November stellten sich außerdem starke Blutungen ein; Patientin ist sehr neurasthenisch.

Am 20. Februar 1896 klagt Patientin wieder über starke 3wöchentliche Blutungen, weshalb am folgenden Tage eine Abrasio vorgenommen wird, bei der es zu einer Perforation des sehr weichen Uterus kommt. — Glatte Heilung; Blutungen hören auf; ebenso lassen die Schmerzen in den Seiten vorübergehend nach.

2. Juni 1896. Vermehrte Schmerzen in der rechten Seite; rechte Tube und rechtes Ovarium verdickt. — Am Introitus vaginae und in der Scheide mehrere spitze Kondylome.

20. Januar 1897. Beschwerden bei der Menstruation; dauernde Schmerzen in der rechten Seite. — Salpingitis und Oophoritis dextra. — Eine zweimalige Narkosenuntersuchung im Januar 1897 und September 1898 läßt die vorhandenen Veränderungen der Adnexe als nicht sehr hochgradige erscheinen; Patientin klagt andauernd über Schmerzen in beiden Seiten.

Am 5. Dezember 1901 wird eine deutliche Vergrößerung der rechten Tube festgestellt; der Uterus lag normal anteflektiert; das linke Ovarium war empfindlich und etwas vergrößert.

Die Verdickung der rechten Tube und ebenso die Schmerzhaftigkeit nehmen zu, so daß ich Patientin wieder zu einem operativen Eingriff riet.

9. Juni 1902. **Aufnahme in die Klinik.**

16. Juni 1902. **Abrasio, Colpotomia anterior altera; Ovario-Salpingotomia dextra; Vaginifixura uteri altera.**

Nach Auskratzung des Uterus, bei der es wiederum wegen der außerordentlichen Weichheit des Gewebes zu einer Perforation kommt, wird die vordere Scheidenwand in der alten Narbe median gespalten; Hochschieben der Blase und Eröffnung des Peritoneums wegen der früheren Vaginifixur sehr schwierig. Nach Hervorholen des Uterus mittelst Kletterhaken und Anlegung eines Katgutzügels durch die vordere Uteruswand zeigt sich, daß sich die kleine Perforationsöffnung an der hinteren und rechten Seite des Fundus befindet; Vernähung derselben. — Bei dem Versuch, die rechten Adnexe aus ihren Verwachsungen zu lösen, platzt eine Cyste, welche dem rechten Ovarium angehörte, und entleert eine seröse Flüssigkeit, ebenso eine zweite anscheinend peritoneale Cyste, welche dem abdominalen Ende der Tube aufsaß. Schließlich gelingt es, die stark daumendicke Tube hervorzuholen; das Fimbrienende scheint verschlossen zu sein, während der Loslösung entleerte sich aus irgend einer Stelle eine gelbliche, dicke, eiterähnliche Flüssigkeit, die mit Tupfern aufgefangen wird. Abbinden des Ligamentum latum mit 5 Suturen und Abtragung der rechten Adnexe. — Die linken Adnexe waren, abgesehen von einigen kleinen Follikelcysten im Ovarium, ohne besondere Veränderung.

Nach Anlegung dreier Fixationsfäden durch die vordere Uteruswand wird der Uterus in die Bauchhöhle zurückgebracht, die Fäden beiderseits durch Peritoneum und Scheidenwand geführt und geknotet; der Rest der Scheidenwunde wird mit fortlaufendem Katgutfaden vereinigt.

Der Verlauf war, abgesehen von einigen unbedeutenden Fieberschwankungen an 5 Tagen (38—38,5°), ein normaler; Patientin stand am 17. Tage auf und wurde am 18. Tage entlassen (27. Juni 1902).

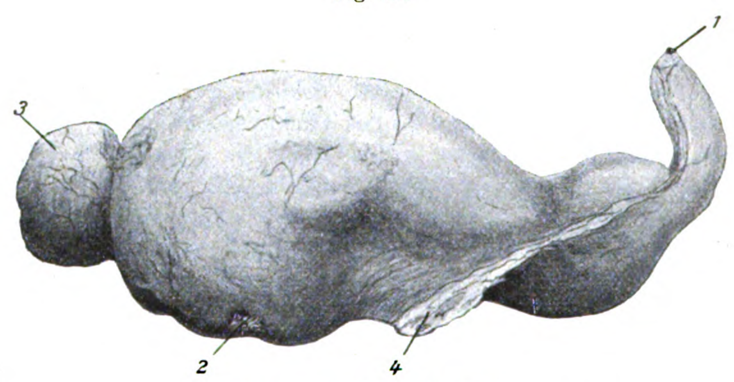
Ueber den späteren Verlauf ist noch zu berichten, daß Patientin ungefähr 1 Jahr lang beschwerdefrei war; am 19. Juni 1903 gibt Patientin an, daß sie vor und während der nur 1 Tag dauernden Menstruation keine Beschwerden habe, dagegen nach derselben gewöhnlich an Kopf- und Magenschmerzen leide. Der Uterus lag gut; Umgebung frei.

Anfang 1904 klagte Patientin wieder über gesteigerte Schmerzen in der linken Seite, die mit einer Anschwellung des Ovariums zusammenhingen und am 21. April 1904 zu einer von anderer Seite ausgeführten Laparotomie führten. Bei dieser wurden die allseitig verwachsenen linken Adnexe entfernt; das linke Ovarium war mit dem Darm verwachsen und stark cystisch degeneriert; rechter Adnexstumpf von guter Beschaffenheit; Heilung.

Beschreibung des Präparates: Die exstirpierten rechtseitigen Adnexorgane bestehen aus der Tube und dem während der Operation abgerissenen Ovarium.

Die **Tube** hat vollkommen das Aussehen einer gewöhnlichen Sactosalpinx (Fig. III); an dem in Formalin und Alkohol gehärteten Präparat beträgt die Länge noch 9 cm, die Breite 3 cm und die Dicke 4 cm. Die Form der Tube gleicht im großen und ganzen derjenigen einer Retorte; die Oberfläche der Tube ist ziemlich glatt, nur an dem uterinen Ende und auch hin und wieder nach dem abdominalen Ende zu befinden sich einzelne Auflagerungen und Ueberreste losgelöster Adhäsionsstränge. An

Fig. III.



Embryoma tubae dextrae.
(Ansicht von vorn.)
1 Ostium uterinum tubae; 2 Ostium abdominale tubae, fast atretisch; 3 Paratubare seröse Cyste; 4 Schnittfläche des Ligamentum latum.

dem abdominalen Ende der Tube sieht man einen mit der Oberfläche festverwachsenen dünnwandigen cystischen Hohlraum von Haselnußgröße und glatter Innenfläche; der Inhalt bestand aus heller seröser Flüssigkeit. Das Ligamentum latum ist an der durchtrennten Stelle ziemlich verdickt.

Das uterine Tubenende ist verhältnismäßig normal, das Tubenlumen hier noch nicht erweitert; das Fimbrienende ist jedoch beinahe vollkommen geschlossen; es gelingt nur mit einer ganz feinen Sonde in das Tubenlumen vorzudringen; um diese Oeffnung herum ist noch ein spärlicher Kranz von Fimbrien sichtbar. — Die Verdickung der Tube beginnt gleich hinter dem Ostium uterinum und ist anfangs auf eine Länge von $2^1/_2$ cm von ziemlich gleichmäßiger Beschaffenheit; die Starrheit der Wandung des hier beinahe rechtwinklig abgeknickten uterinen Tubenendes ist auffallend. Gleich danach nimmt die Tube an Umfang ziemlich beträchtlich zu und erreicht kurz vor dem abdominalen Ende einen größten Durchmesser von 3—4 cm; nach dem abdominalen Tuben-

ende zu verengert sich das Lumen wieder auf beinahe normale Weite, die dann schließlich aber in eine fast vollkommene Stenose übergeht.

Auf einem zuerst ungefähr in der Mitte durch das Präparat angelegten Querschnitt (Fig. IV) sieht man nun, daß das erweiterte Tubenlumen, welches hier einen Durchmesser von 2—2½ cm hat, vollkommen von einer ziemlich festen gelblichen Masse angefüllt ist; diese Masse ist mit zahlreichen blonden Haaren vermischt und hat alle charakteristischen Eigenschaften des Embryombreies. Ungefähr in der Mitte des Tubenlumens befindet sich ein solider Körper, der von einem Saum von festerem Gewebe umgeben ist, während sich in der Mitte ein mehr lockeres, gelbliches, weitmaschiges Gewebe vorfindet; an der unteren Seite sieht man einen mit einem dünnen Häutchen bedeckten knochenharten Vorsprung, der an Gestalt und Form einem Zahn sehr ähnlich erscheint.

Fig. IV.

Embryoma tubae dextrae. (Querschnitt durch die Tube; periphere Fläche.) 1 Verdünnte Tubenwand; 2 Ueberreste der Schleimhautfalten; 3 Mesosalpinx; 4 Embryombrei, das Tubenlumen ausfüllend; 5 Embryom; 6 Zahn im Zahnsäckchen.

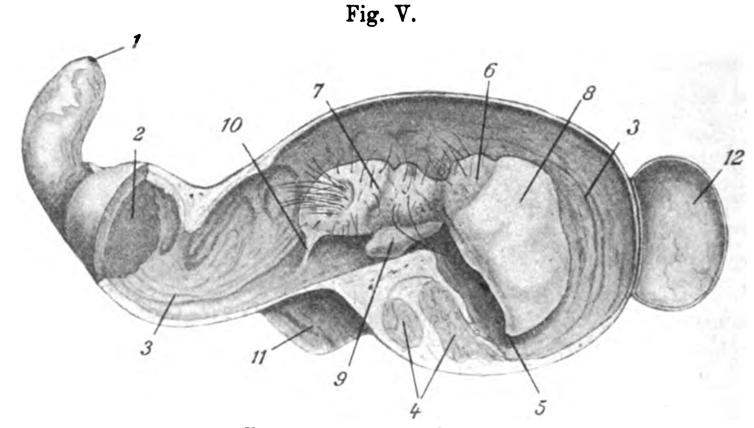
Zur genaueren Feststellung der näheren Verhältnisse wird nun ein Längsschnitt durch die ganze Tube bis dicht an das uterine Ende gemacht und der fast die ganze Tube anfüllende typische Embryominhalt sorgfältig entfernt. Hierbei stellt sich nun folgender bemerkenswerte Befund heraus (Fig. V): Frei von Embryominhalt ist nur der uterine Teil der Tube bis zu dem erwähnten Knickungswinkel und eine kleine Strecke des abdominalen Endes. Die Innenfläche der Tube gleicht nach Entfernung des Inhaltes vollkommen derjenigen einer Sactosalpinx serosa; überall sind noch Ueberreste der anscheinend durch den abnormen Inhalt stark komprimierten Schleimhautfalten vorhanden; zwei besonders stark vorspringende Falten verlaufen in der ganzen Länge der Tube fast genau in der Mitte der vorderen und hinteren Wand, daneben befinden sich noch zahlreiche kleinere und niedrigere Falten, die ebenfalls meist in der Längsrichtung verlaufen; am Ende des ersten Tubendrittels befindet sich eine stark in das Lumen hervorragende Querleiste. Das engere abdominale Tubenende wird von dicht gedrängten Schleimhautfalten fast vollkommen ausgefüllt. Hier fehlt auch der typische Embryominhalt fast ganz, man findet nur noch in der Tiefe der Falten einzelne Spuren desselben.

Im Inneren der Tube befindet sich, fast genau in der Mitte, ein 4,5—5 cm langes Gebilde, das eine außerordentliche Aehnlichkeit mit dem gewöhnlich in Embryomen vorhandenen sogenannten „zotten- oder zapfenartigen Vorsprung“ hat. Es besteht nur darin ein bemerkenswerter Unter-

schied, daß dieses Gebilde nicht mit der Tubenwand in inniger Verbindung steht, sondern sozusagen vollkommen frei im Lumen derselben liegt und nur an dem uterinen Ende durch eine sehr dünne Gewebsbrücke mit der Tubenschleimhaut verwachsen ist, während an dem abdominalen Ende nur eine ganz oberflächliche, eng umgrenzte Verklebung besteht.

Das Gebilde ist von länglicher, mehr oder weniger zylindrischer, ungleichmäßiger Gestalt; der Durchmesser schwankt zwischen 0,5—1,5 cm; seiner äußeren Beschaffenheit nach zerfällt der Körper in zwei verschiedene aber ungefähr gleich große Abteilungen, von denen der uterine der

Fig. V.



Embryoma tubae dextrae.
(Längsschnitt; vordere Hälfte, nach Entfernung des Embryombreies.)
1 Ostium uterinum tubae; 2 Embryombrei im uterinen Tubenteil; 3 Tubenschleimhautfalten; 4 Tubenlumen des abdominalen Tubenendes; 5 Gegend des Ostium abdominale (vergl. Fig. III, 2); 6 Embryoma, frei im Tubenlumen liegend; 7 uteriner, mit Haaren bedeckter Teil; 8 abdominaler glatter Teil; 9 Eckzahn, vom Zahnhäutchen bedeckt; 10 dünne Verbindungsbrücke mit der Tubenschleimhaut; 11 Ligamentum latum; 12 paratubare Cyste mit glatter Innenwand.

dünnere ist; dieser Teil zeichnet sich durch eine rauhere, stellenweise granuliert erscheinende Oberfläche aus, welche namentlich in der oberen Hälfte mit zahlreichen blonden Haaren besetzt ist; in der Mitte befinden sich zwei Einschnürungen. An der unteren Seite sieht man den zahnähnlichen harten Vorsprung, der durch einen schmalen Gewebsstreifen mit dem Körper selbst in Verbindung steht. Nach Spaltung des denselben umgebenden dünnen Häutchens zeigt sich, daß es sich um einen wohl ausgebildeten Zahn und zwar um einen Eckzahn handelt, der sich leicht aus seiner Umgebung herausschälen läßt.

Der zweite abdominale Teil des Gebildes hat eine vollkommen glatte Oberfläche von mehr weißlicher Farbe und ist ganz frei von Haaren; an dem gehärteten Präparat hat sich die äußere Schicht desselben etwas von ihrer Unterlage abgehoben; nach dem Fimbrienende zu läuft der Körper

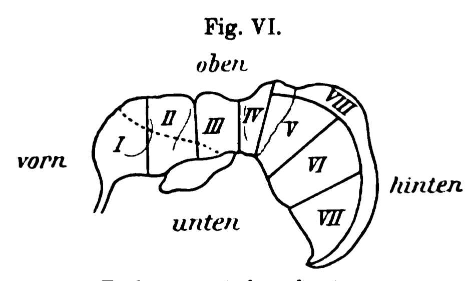
etwas spitz zu und ist hier nur ganz oberflächlich mit der Tubenwand verklebt. Auf verschiedenen Quer- und Längsschnitten sieht man, daß der Körper nach außen zu von einer verschieden breiten Schicht derberen Gewebes gebildet wird, während die Mitte von lockerem, maschigem, anscheinend hin und wieder Hohlräume aufweisendem Gewebe ausgefüllt wird (Fig. IV, 5).

Das Ovarium der betreffenden Seite war während der Operation von dem Ligament abgerissen; dasselbe enthält eine ca. walnußgroße Corpus luteum-Cyste, die bei der Loslösung des Tumors platzte und ihren klaren serösen Inhalt entleerte. Der übrige Teil des Ovariums ist noch von einzelnen cystisch degenerierten Follikeln durchsetzt; die Oberfläche ist stellenweise mit Adhäsionen bedeckt.

Mikroskopischer Befund: Zur Untersuchung kamen das ganze frei im Tubenlumen liegende Gebilde, der Embryomkörper, sechs verschiedene Stellen aus der Tubenwand, ein größerer Teil der paratubaren Cystenwand und ein Teil des Ovariums mit der Corpus luteum-Cyste. Die betreffenden Stücke wurden nach Formolalkoholhärtung in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylineosin gefärbt; die Schnitte aus dem Embryomkörper außerdem mit Hämatoxylinpikrinsäure, sowie nach der van Giesonschen, der Malloryschen und Weigertschen Methode.

1. Das eigentliche Embryom oder der Embryomkörper wurde in 8 verschiedene Blöcke zerschnitten und zwar in der aus beistehender Figur (Fig. VI) ersichtlichen Weise; die vordere oder uterine Hälfte wurde durch Querschnitte in 4 ziemlich gleich große Stücke (I—IV) ein-

Fig. VI.



Embryoma tubae dextrae.
Schema zur Orientierung über die Lage der einzelnen Blöcke. — Die punktierte Linie bezeichnet die Grenze zwischen Schleimhaut und äußerer Haut.

geteilt und die hintere oder abdominale Hälfte zunächst durch einen Längsschnitt in 2 Teile zerlegt, von welchen dann der eine wieder in 3 Stücke (V—VII) quer durchtrennt wurde, während der andere Teil (VIII) in toto in Längsschnitte zerlegt wurde.

Block I: Die dünne Verbindungsbrücke des Embryoms mit der Tubenwand (Fig. V, 10) wird vorwiegend von lockerem Bindegewebe gebildet; die Oberfläche derselben ist mit mehr oder weniger hohem Zylinder-

epithel bedeckt, das sich ohne Unterbrechung an das Epithel der Tubenschleimhaut anschließt. Fast genau in der Mitte verläuft ein stärkeres arterielles Gefäß, das offenbar die Ernährung des Embryoms vermittelt hat; rings um den Rand herum liegen noch eine Anzahl kleinerer venöser Gefäße; an einer Stelle befindet sich dicht unter dem Epithelüberzug eine rundliche Anhäufung von Rundzellen. Die Verbindungsbrücke geht unmittelbar in das Embryom über, welches auf den durch die ganze Dicke gelegten Querschnitten zwei Hauptschichten erkennen läßt, eine äußere kompaktere Gewebsschicht, welche von ziemlich gleichmäßiger Breitenausdehnung ist, sowie eine innere lockere Schicht, welche die ganze Mitte der Querschnitte einnimmt, und fast ausschließlich aus Fettgewebe besteht; innerhalb des letzteren verlaufen einzelne schmale Bindegewebszüge, welche reich an Gefäßen sind (Fig. VII, 5).

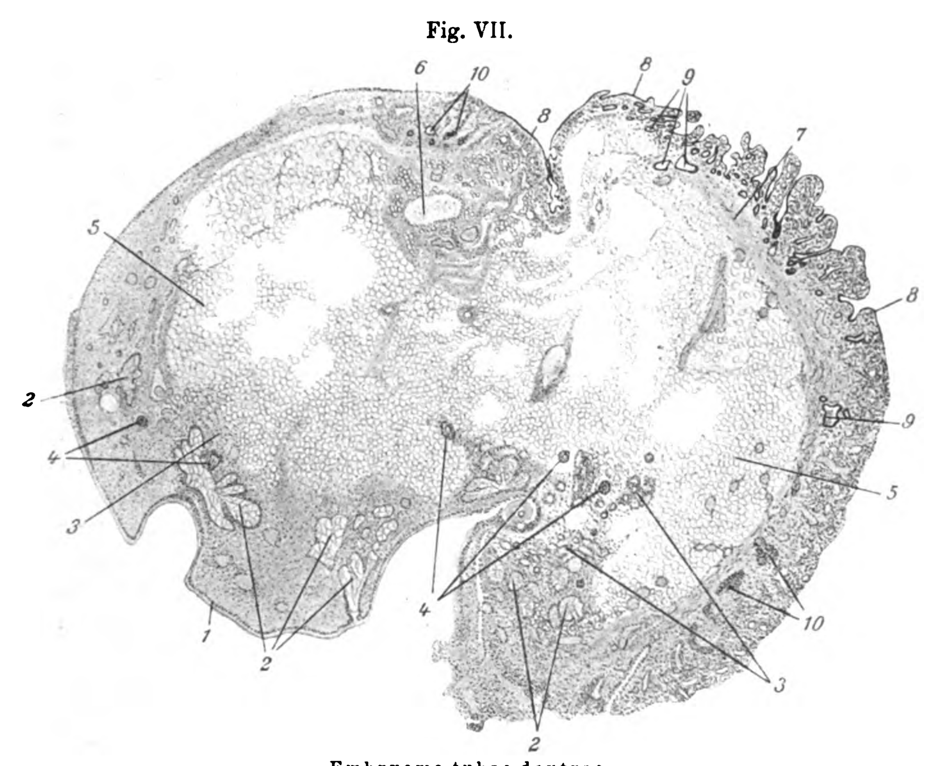
Die gesamte äußere Peripherie der Schnitte ist mit einem verschieden hohen Zylinderepithel bedeckt, welches sich auch schlauchförmig in die Tiefe erstreckt und innerhalb dieser Buchten seine größte Höhe erreicht; auf diese Weise entstehen mannigfache Faltenbildungen oder papillenähnliche Vorbuchtungen; auf der Höhe derselben ist das Epithel am niedrigsten, offenbar infolge des Druckes, der durch den Embryominhalt innerhalb des Tubenlumens auf dasselbe ausgeübt worden ist; an einzelnen Stellen ist das Epithel von ganz niedriger, beinahe endothelartiger Beschaffenheit oder stellenweise sogar ganz geschwunden. Die Oberfläche ist hin und wieder noch mit Resten des sehr stark mit Rundzellen durchsetzten Tubeninhaltes bedeckt. Dicht unter der Oberfläche befinden sich zahlreiche, teils längliche, teils rundliche mit Zylinderepithel ausgekleidete Hohlräume, sowie ein außerordentlich dichtes Netz von strotzend mit Blut gefüllten Gefäßkapillaren, in deren Umgebung sich meist eine hochgradige kleinzellige Rundzelleninfiltration vorfindet. Die Grenze dieser den Charakter einer Schleimhaut tragenden Oberflächenschicht wird nach innen zu gegen das zentrale Fettgewebe durch eine dünne Lage glatter Muskulatur gebildet, welche sich teilweise auch in die papillösen Vorbuchtungen hineinerstreckt und namentlich auch die isolierten Drüsenhohlräume ringsum umgibt (Fig. VII, 8).

Genau gegenüber der oben erwähnten Verbindungsbrücke mit der Tubenwand tritt gleich in den ersten Schnitten innerhalb der peripheren Schicht eine Gruppe von 5—6 vollkommen normalen Talgdrüsen auf, welche ebenfalls von glatten Muskelbündeln umgeben sind, und deren Ausführungsgänge meist schräg nach der Oberfläche der Schnitte zu gerichtet sind.

Im weiteren Verfolg der Schnitte nach Block II zu nimmt die Zahl der Talgdrüsen immer mehr zu; dementsprechend treten ebenfalls zahlreiche Quer- und Längsschnitte von markhaltigen Haaren auf (Fig VII, 4),

welche einen ganz typischen Bau erkennen lassen. In der Nähe der Talgdrüsen sieht man nun auch an manchen Stellen (Fig. VII, 3) deutliche Schweiß- oder Knäueldrüsen. Die obere Hälfte der Schnitte (in Fig. VII ist dies die linke Hälfte) nimmt jetzt immer mehr den Charakter der äußeren Haut an; das ursprünglich hier befindliche Zylinderepithel wird immer niedriger und geht allmählich in deutliches Plattenepithel

Fig. VII.



Embryoma tubae dextrae.
(Schnitt aus Block II; 10fache Vergr.; Hämatoxylineosinfärbung.)
1 Epidermis, Plattenepithelschicht; 2 Talgdrüsen; 3 Schweiß- oder Knäueldrüsen; 4 Haare, teils quer, teils längs durchschnitten; 5 subkutanes Fettgewebe; 6 hyaliner Knorpel mit Perichondrium; 7 glatte Muskulatur; 8 Zylinderepithelschicht; 9 Drüsenlumina; 10 Schleimdrüsen.

über, welches in zwei Schichten zerfällt, eine Hornschicht mit mehr oder weniger stark verhornten Zellen und eine Schleimschicht (Fig. VII, 1); erstere ist an manchen Stellen von ihrer Unterlage abgehoben. Eine eigentliche Papillenbildung ist nur ganz vereinzelt angedeutet; meist liegt die Epidermis dem Corium ganz flach und geradlinig auf; an anderen Stellen sieht man auch tiefe Einstülpungen der Epidermis, welche den Austrittsstellen der Haare und den Mündungen der Talgdrüsen entsprechen. Das Corium wird aus straffem, fibrillärem Bindegewebe

gebildet, welches verhältnismäßig reich an stark mit Blut gefüllten Gefäßen ist und in ziemlich ausgedehntem Maße von einer kleinzelligen Rundzelleninfiltration durchsetzt ist. An das Corium schließt sich auch hier wieder direkt das bereits erwähnte zentral gelegene Unterhautfettgewebe an.

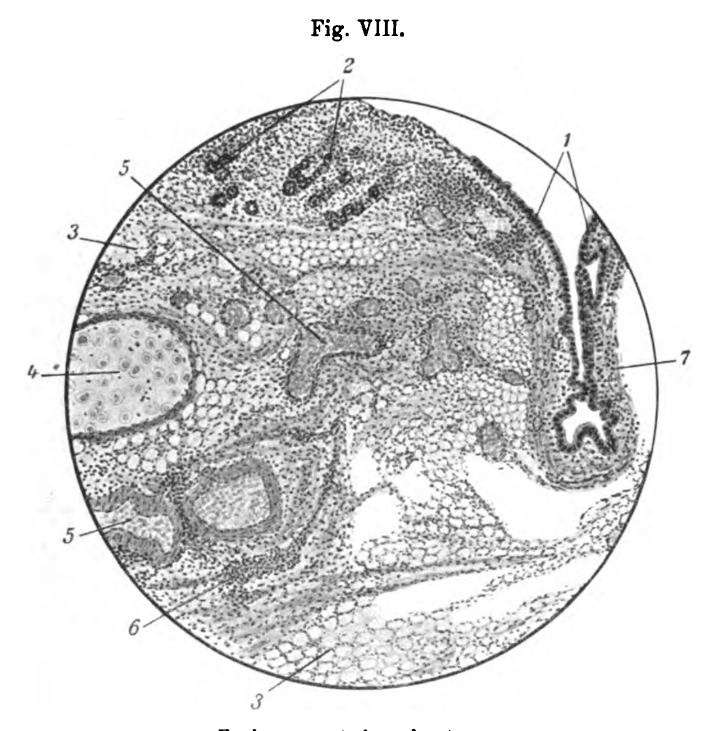
Bemerkenswert sind nun noch einige neuere Gebilde, welche in der unteren Hälfte (in Fig. VII die rechte Hälfte) der Schnitte auftreten. Im großen und ganzen trägt die äußere Peripherie noch denselben Schleimhautcharakter wie in Block I: eine oberflächliche, mehr oder weniger hohe Zylinderepithelschicht mit tiefen Einbuchtungen und drüsigen Hohlräumen, sehr reichlicher Gefäßentwicklung, dann eine Schicht glatter Muskelfasern, welche dem zentralen Fettgewebe unmittelbar aufliegt; diese ganze Schleimhautschicht ist außerdem hochgradig von kleinzelligen Rundzellen durchsetzt.

In der Nähe einer tiefen Einbuchtung der Oberfläche, welche ebenfalls mit Zylinderepithel und an einzelnen Stellen auch noch mit deutlichem Flimmerepithel ausgekleidet ist, findet sich eine ovale Insel von hyalinem Knorpel (Fig. VII, 6 und Fig. VIII, 4), welche von einer dichteren Bindegewebsschicht, dem Perichondrium, zirkulär umgeben ist. Zwischen dem Knorpel und der mit Zylinderepithel bedeckten Oberfläche befinden sich kleine drüsige Gebilde, welche teils einen acinösen, teils einen tubulösen Bau zu haben scheinen und an einzelnen Stellen auch einen schräg zur Oberfläche mündenden Ausführungsgang erkennen lassen (Fig. VII, 10, Fig. VIII, 2); dieselben sind mit einem kubischen, zuweilen auch zylindrischen Epithel ausgekleidet. An diesen Stellen befindet sich meist gerade eine hochgradige kleinzellige Infiltration, so daß feinere Einzelheiten nicht mehr deutlich zu erkennen sind. Im übrigen erinnert der ganze histologische Aufbau dieses Teiles des Embryoms lebhaft an den Bau des Respirationsapparates. Hierzu kommt noch, daß in einigen Schnitten in unmittelbarer Nähe der hyalinen Knorpelinsel ein besonderes drüsiges Organ auftritt, das aus einer größeren Gruppe acinöser Drüsenräume besteht, welche mit einem kubischen Epithel ausgekleidet sind, und deren ganze Anordnung die größte Aehnlichkeit mit dem Bau der Schilddrüse hat.

In dem nun folgenden Block III bleibt der histologische Bau des Embryoms im großen und ganzen derselbe, in der oberen Hälfte äußere Haut, in der unteren Schleimhaut; die Knorpelinsel ist hier wieder geschwunden. Dagegen tritt nun an der vorderen unteren Seite, gerade an der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut das durch eine dünne Gewebsbrücke mit dem Hauptgebilde verbundene Zahnsäckchen auf. Dasselbe wird von einer Schicht fibrillären Bindegewebes gebildet, welches von außerordentlich zahlreichen Gefäßen durchsetzt wird; an der Innen-

seite des Zahnsäckchens befindet sich eine mehrschichtige Lage von kubischen oder spindelförmigen Zellen, während die Außenseite mit einer mehrschichtigen Plattenepithelschicht bedeckt ist, die sich durch eine besonders intensive Färbbarkeit auszeichnet. Diese Plattenepithelschicht geht unmittelbar in die das Embryom bedeckende Schicht über, welche jetzt allmählich den größten Teil der Peripherie bedeckt, unter gleich-

Fig. VIII.



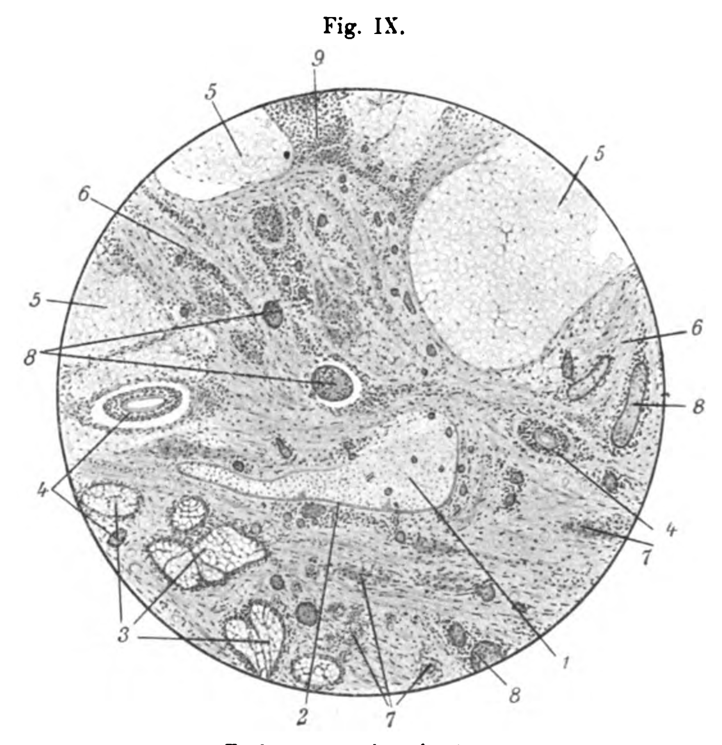
Embryoma tubae dextrae.
(Stärkere Vergr. aus der Mitte des oberen Teiles von Fig. VII; Zeiß Ok. 2 Obj. DD; Hämatoxylineosinfärbung.)
1 Zylinderepithelschicht; 2 acinöse Drüsen (Schleimdrüsen) in stark kleinzellig infiltriertem Gewebe; 3 Fettgewebe; 4 hyaliner Knorpel mit Perichondrium; 5 arterielle und venöse Gefäße; 6 fibrilläres Bindegewebe mit kleinzelliger Infiltration; 7 glatte Muskelfasern.

zeitigem weiteren Zurücktreten der Schleimhaut an der unteren Seite. Die Drüsenbildungen werden hier ebenfalls weniger zahlreich; nur an einer Stelle, gerade gegenüber dem Zahnsäckchen, findet man noch eine größere Gruppe von größeren und kleineren Drüsenlumina, die mit einem mehr oder weniger hohen zylindrischen Epithel ausgekleidet sind. Die Bindegewebsschicht des Coriums wird allmählich, namentlich in der oberen Hälfte der Präparate, breiter, während die Bindegewebsbündel teils in einzelnen dünnen Fasern, teils in dichteren Zügen, welche die

hier spärlicher werdenden Talgdrüsen, Haare und Fetttraubchen umgeben, angeordnet sind.

In **Block IV** tritt zunächst eine allgemeine Abnahme des Größenumfanges namentlich auf Kosten des zentralen Fettgewebes ein. Die Schnitte weisen hier in ihrer ganzen Zirkumferenz typisches Epidermis-

Fig. IX.



Embryoma tubae dextrae.
(Schnitt aus Block IV; Zeiß Ok. 1, Obj. AA; van Giesonsche Färbung.)
1 graue Zentralnervensubstanz; 2 scharfe Abgrenzung derselben durch einen homogenen Streifen; 3 Talgdrüsen; 4 Haare, längs und quer getroffen; 5 Fettgewebe; 6 fibrilläres Bindegewebe; 7 quer getroffene Bindegewebsbündel; 8 Blutgefäße; 9 kleinzelliger Infiltrationsherd.

gewebe auf mit zahlreichen Haaren und Talgdrüsen; sonstige Drüsen und überhaupt Spuren von Schleimhautbildung finden sich hier nicht mehr vor.

Statt dessen tritt hier ein **neues Gewebe** auf, das von eigentümlicher Beschaffenheit ist. An der Grenze zwischen Corium und Fettgewebe findet sich hier ein schon durch seine blassere Färbung auffallendes Gewebe eingelagert, das zunächst einen dreieckigen Raum einnimmt und ringsum von der hier verstärkten Bindegewebsschicht, von Fett und einzelnen Haaren umgeben ist (Fig. IX, 1). Das Gewebe ist an zwei Seiten durch einen dünnen, ganz homogenen Streifen scharf abgegrenzt, während es

an der dritten Seite ohne besonders scharfe Abgrenzung an das umgebende Bindegewebe anstößt; im Inneren finden sich ebenfalls an einzelnen Stellen ganz homogene Schollen von verschiedener Gestalt und Größe. Die Grundsubstanz des Gewebes wird von einer feinkörnigen granulierten Masse gebildet, die hin und wieder kleine rundliche Hohlräume umschließt; die in dieses Gewebe eingelagerten Zellen sind meist von rundlicher Form mit teils ziemlich homogenem, teils körnigem Protoplasma und großem blassem Kern; daneben finden sich noch deutliche ein- oder mehrkernige Rundzellen mit intensiv gefärbten Kernen. Das Gewebe wird ferner von zahlreichen kleinen Kapillargefäßen durchzogen, die von außen in dasselbe eindringen und von dem reichen Gefäßnetz der Umgebung ausgehen. Im weiteren Verfolg der Schnitte geht von dem Gewebe ein länglicher Fortsatz aus, der genau denselben Bau erkennen läßt.

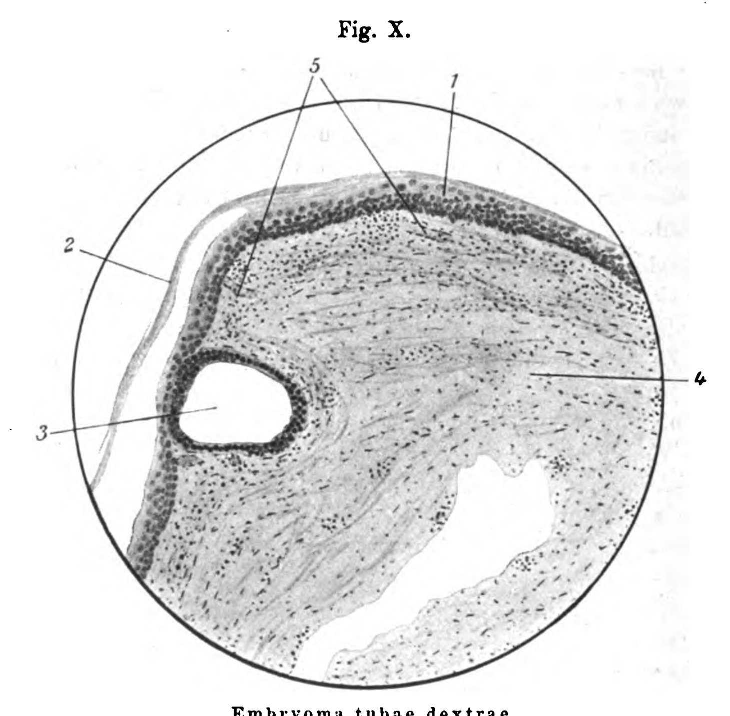
Dasselbe Gewebe setzt sich auch noch in den folgenden Block V fort, nur daß dasselbe hier eine noch größere Ausdehnung und eine mehr sichelförmige oder halbmondförmige Gestalt annimmt; während die histologische Zusammensetzung fast genau dieselbe bleibt, fällt hier nur eine reichlichere Gefäßentwicklung auf, in Gestalt kleiner und kleinster Kapillaren. Am Rande sieht man auch hier eine fast homogene, bei stärkerer Vergrößerung sehr fein gekörnt erscheinende Schicht, welche etwas reicher an Zellen ist. Dieses Gewebe, welches eine große Aehnlichkeit mit grauer Hirnsubstanz hat, wird in den folgenden Schnitten allmählich an Umfang kleiner, um dann ganz aufzuhören. In der Nähe dieser Stelle treten weiter nach der Mitte und unten zu größere Strecken von teils homogenem, teils netzförmig angeordnetem feinfaserigem Gewebe auf, in welches mehr oder weniger zahlreiche Rundzellen eingelagert sind. Daneben finden sich noch zahlreiche durcheinander laufende Züge von strafferem oder mehr welligem fibrillärem Bindegewebe, welches von einzelnen Gefäßen durchzogen wird.

In den beiden nächsten Blöcken VI und VII ist keine merkliche Veränderung in dem histologischen Bau wahrnehmbar; das Fettgewebe verschwindet hier vollkommen, an seine Stelle tritt das erwähnte homogene Gewebe, welches allem Anscheine nach die Folge eines entzündlichen Oedems ist und infolge der Formalinbehandlung geronnen ist; innerhalb desselben treten an manchen Stellen körnige Niederschläge und ein deutliches feinfaseriges Fibrinnetz auf. In der oberen Hälfte ist die der Epidermis folgende Bindegewebsschicht noch ziemlich breit, während sie nach unten zu allmählich abnimmt. Die Plattenepithelschicht bleibt sich ziemlich gleich, zeigt aber häufiger tiefere Buchten, welche den Haaren und Hautdrüsen zum Austritt dienen.

In dem Block VII wird das Bindegewebe immer lockerer und

zellarmer (Fig. X, 4); das homogene Gewebe tritt weiter zurück nach der Mitte zu; die Gefäße werden spärlicher, sind aber hin und wieder noch von kleinzelliger Rundzelleninfiltration umgeben. Die Plattenepithelschicht wird breiter, während Haare und Talgdrüsen vollkommen verschwinden; das Stratum corneum ist an manchen Stellen von seiner Unterlage abgehoben (Fig. X, 2). An zwei anderen Stellen finden sich, dicht unter

Fig. X.



Embryoma tubae dextrae.
(Schnitt aus Block VII; Zeiß Ok. 2 Obj. DD; Hämatoxylineosinfärbung.)
1 Plattenepithelschicht; 2 abgehobenes Stratum corneum; 3 dilatierte mit Zylinderepithel ausgekleidete Hautdrüse; 4 lockeres, fibrilläres Bindegewebe; 5 Blutgefäße mit kleinzelliger Infiltration.

der Epidermis gelegen, dilatierte Schweißdrüsen, welche mit einem deutlichen kubischen Epithel ausgekleidet sind (Fig. X, 3) und eine Membrana propria besitzen; an einer derselben ist noch ein deutlicher Ausführungsgang, der zwischen der Epidermis nach außen verläuft, sichtbar.

In der Gegend der Verklebungsstelle des abdominalen Endes des Embryoms mit der Tubenwand (Fig. V, 5) tritt eine merkliche Verdickung der Plattenepithelschicht auf, welche hier in einen längeren, nur aus Plattenepithel bestehenden Sporn ausläuft.

Von besonderem Interesse sind schließlich noch die durch die ganze abdominale Hälfte des Embryoms gelegten Längsschnitte (Block VIII).

Die ganze Oberfläche der Schnitte wird von einer ziemlich gleichmäßigen Plattenepithelschicht bedeckt, auf welche eine verschieden dicke Schicht von fibrillärem Bindegewebe folgt (Tafel VIII, Fig. I); innerhalb der letzteren verlaufen, namentlich in den oberen, uterinwärts gelegenen Partien der Schnitte zahlreiche, mit Blut gefüllte Gefäße. Haare und Talgdrüsen kommen hier nur noch ganz vereinzelt vor, während eine größere Anzahl von gruppenförmig gelagerten, hin und wieder mit deutlichem Ausführungsgang versehenen Schweißdrüsen innerhalb der Bindegewebsschicht sichtbar ist. Nach unten resp. dem abdominalen Teil der Schnitte zu wird die äußere fibrilläre Bindegewebsschicht lockerer und gefäßarmer. Von dieser peripheren Bindegewebsschicht gehen netzförmig verzweigte Bündel durch den ganzen mittleren Teil der Schnitte (Tafel VIII, Fig. I, 3); die Zwischenräume werden auch hier durch eine teils homogene, teils eine feinfädige, netzförmig angeordnete oder feinkörnige Gerinnungsmasse ausgefüllt, welche allem Anscheine nach, wie bereits oben erwähnt, als Produkt eines entzündlichen Oedems aufzufassen ist, das infolge der Formolalkoholhärtung in dieser Weise fixiert worden ist (Tafel VIII, Fig. II, 5).

Bemerkenswert sind nun auch hier in den oberen Partien dieser Schnitte befindliche Gewebsteile, welche aus Zentralnervengewebe bestehen; die ersten Spuren desselben treten ungefähr in derselben Höhe auf, in welcher dieselben in Block V gefunden wurden. Man findet hier zunächst in bogenförmiger Anordnung ziemlich nahe unter der strafferen Bindegewebsschicht des Coriums eine dichtere Zellanhäufung, welche teils aus rundlichen, teils aus vielgestaltigen, mit Ausläufern versehenen Zellen mit großem, dunkel gefärbtem Kerne bestehen; dazwischen befinden sich noch kleinere Rundzellen. Die Zellen liegen in einer feinfaserigen Gerüstsubstanz; sie sind stellenweise an der Peripherie radiär angeordnet, während sie weiter nach innen zu mehr der Oberfläche parallel verlaufen. Bei stärkerer Vergrößerung (Tafel VIII, Fig. II, 2) sieht man, namentlich in den nach Weigertscher Methode gefärbten Schnitten, daß die Zellen oft 2—3 und mehr Ausläufer haben, welche sich in feine Nervenfasern fortsetzen; es handelt sich somit um Gliazellen, welche in einem feinfaserigen Gliagewebe eingebettet sind; deutliche Ganglienzellen waren nirgendwo nachweisbar. In dem das Nervengewebe umgebenden Bindegewebe finden sich an einer Stelle rundliche Herde von Kalkniederschlägen, die an Psammomkörper erinnern.

Im weiteren Verfolg der Schnitte nach der Oberfläche zu nimmt die anfangs bogenförmige Anordnung des Gliagewebes eine mehr rundliche Form an (Tafel VIII, Fig. I, 5); der Zellenkomplex ist durch einen Zwischenraum von dem umgebenden Bindegewebe getrennt, der jedoch von einem feinen Fasernetz, den Ausläufern der Zellen, durchzogen wird. In der Nähe dieses rundlichen Herdes von Gliagewebe finden sich noch

einzelne zerstreute Herde desselben Gewebes, von lockeren Bindegewebszügen umgeben (Tafel VIII, Fig. I, 5). — Anderweitige Bestandteile des Nervensystems waren nicht vorhanden [1]).

2. Die Tubenwand bietet in ihrer ganzen Länge das Bild der chronischen Entzündung. In Schnitten aus dem bereits verdickten, aber noch nicht dilatierten uterinen Tubenende (Fig. V) sieht man zunächst die Schleimhautfalten verhältnismäßig wenig verändert; das Zylinderepithel ist überall gut erhalten und von normaler Beschaffenheit; an manchen Stellen ist es zu Verwachsungen benachbarter Falten gekommen, wodurch in der Tiefe der Schleimhaut zahlreiche, anscheinend drüsenähnliche Hohlräume entstanden sind. In der Mitte der Schleimhautfalten sieht man entsprechend den dort befindlichen Lymphspalten hin und wieder eine kleinzellige Infiltration mäßigen Grades. Die Muskelschichten sind hypertrophisch und ihre Interstitien an manchen Stellen ebenfalls durch eine kleinzellige Infiltration auseinander gedrängt; letztere ist am ausgedehntesten in der Nähe des Peritonealüberzuges, hier ist die Gefäßentwicklung ebenfalls eine recht reichliche.

Bei Beginn der Erweiterung des Tubenlumens infolge des zunehmenden Embryominhaltes (Fig. V, 2) tritt zunächst eine merkliche Abnahme der Höhe der Schleimhautfalten ein; dieselben sind mit Ausnahme von 2—3 noch ziemlich hohen und dendritisch verzweigten Falten in kleine niedrige Wülste umgewandelt; streckenweise verläuft sogar das Epithel ohne besondere Erhebungen dicht auf der Muskulatur. Hand in Hand hiermit geht eine merkliche Abflachung des Epithels, das eine mehr kubische, vielfach sogar ganz flache, endothelähnliche Beschaffenheit annimmt. In der Tiefe der Schleimhaut bemerkt man noch zahlreiche kleinere Epithelabschnürungen. Die kleinzellige Infiltration der Schleimhaut wird hier bedeutend stärker, ebenso wie auch diejenige zwischen den Muskelschichten, welche hier noch ziemlich stark hypertrophisch sind.

Mit zunehmender Erweiterung des Tubenlumens wird die Tubenwand dünner, und die Schleimhautfalten mit wenigen Ausnahmen immer niedriger. In der Gegend der Insertionsstelle des Embryoms (Fig. V, 10) liegt die Schleimhaut der Muskulatur ganz dicht an und ist nur noch mit einem äußerst niedrigen Epithel bekleidet; an der eigentlichen Haftstelle fehlt dasselbe naturgemäß, indem es hier in das Oberflächenepithel des Embryoms direkt übergeht.

Bemerkenswert ist, daß innerhalb der noch einigermaßen in das Tubenlumen prominierenden Schleimhautfalten neben der kleinzelligen Infiltration eine mehr oder weniger ausgedehnte Anhäufung von Fett-

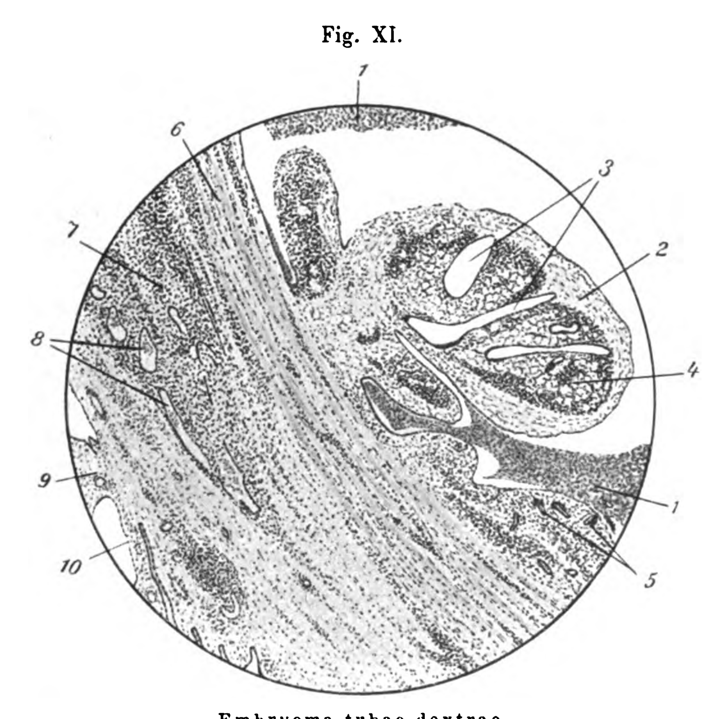
[1]) Herr Geheimrat Prof. Dr. J. Orth hatte die Freundlichkeit, die Präparate einer Durchsicht zu unterziehen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte.



träubchen innerhalb der Lymphspalten sichtbar ist (Fig. XI, 4), welche teils durch Fettaufnahme in die Zellen entstanden ist, teils aber auch in Gestalt freier, dem subkutanen Fettgewebe ähnlicher Fetttträubchen angeordnet ist.

In einigen Falten sind ferner deutliche Haare sichtbar, die offenbar von dem Embryom aus dort hineingewachsen sind (Fig. XI, 5); inter-

Fig. XI.



Embryoma tubae dextrae.
(Schnitt aus der Tubenwand in der Gegend der paratubaren Cyste; Zeiß Ok. 2 Obj. AA, Hämatoxylineosinfärbung.)
1 Embryombrei im Tubenlumen; 2 Tubenschleimhautfalte, kolbig verdickt; 3 abgeschnürte Schleimhautbuchten; 4 Fett innerhalb der Falten; 5 Haare, innerhalb der Schleimhaut, mit Riesenzellen; 6 Ringsmuskulatur; 7 kleinzellige Infiltration der Tubenwand; 8 abgeschnürte epitheliale Hohlräume; 9 Wand der paratubaren Cyste; 10 kubisches Epithel der paratubaren Cyste.

essant ist, daß man an manchen Stellen in der unmittelbaren Nähe der eingedrungenen Haare deutliche Riesenzellen wahrnimmt, die hier ohne Zweifel als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen sind; vereinzelt findet man auch in der Tubenschleimhaut Kalkniederschläge.

Nach dem abdominalen Ende zu verengert sich das Tubenlumen wieder (Fig. V, 4), die Schleimhautfalten werden wieder höher; sie sind vielfach verzweigt und mit normalem Epithel bedeckt; im Inneren ist jedoch noch immer eine hochgradige Infiltration von Rundzellen und an

manchen Stellen auch von Fettgewebe sichtbar. Die Muskulatur nimmt ebenfalls wieder an Stärke zu, zeigt aber auch hier noch zahlreiche rundliche und längliche Herde von kleinzelliger Infiltration.

Der Tubeninhalt besteht aus fettigem Detritus, spärlichen Kalkkonkrementen, abgestoßenen Platten- und Zylinderepithelien und Haaren; daneben ist aber fast der gesamte Inhalt von zahllosen Eiterkörperchen durchsetzt. Diese allgemein verbreiteten entzündlichen Erscheinungen, die nicht nur an dem Inhalt, sondern auch innerhalb der ganzen Tubenwand, sowie auch an dem Embryom selbst wahrzunehmen sind, sind offenbar die Folgen einer entzündlichen Reaktion von seiten der Tube, die durch die Gegenwart des als Fremdkörper im Inneren des Tubenlumens wirkenden Embryoms hervorgerufen worden ist.

Die paratubare Cyste (Fig. V, 12) besteht aus einer dünnen bindegewebigen Wand, welche stellenweise auch eine kleinzellige Infiltration aufweist; an der Innenseite ist das Bindegewebe meist wellig und lockerer angeordnet, während es nach der peritonealen Seite zu in strafferen Zügen verläuft. Die Innenwand der Cyste ist mit einem niedrigen kubischen Epithel ausgekleidet (Fig. XI, 10), wie man es in der Regel bei derartigen Peritonealcysten findet; die Wand ist verhältnismäßig reich an Blutgefäßen, in deren Umgebung sich neben der kleinzelligen Infiltration auch häufig kleinere Blutaustritte vorfinden.

3. Das Ovarium war, wie bereits oben erwähnt, in eine walnußgroße Cyste umgewandelt. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergibt, daß es sich um eine ausgesprochene Corpus luteum-Cyste handelt; die Innenwand wird von einer stark wellig verlaufenden, ziemlich breiten Schicht gebildet, welche aus großen typischen Luteinzellen besteht; zwischen denselben verlaufen zahlreiche Blutgefäße, in deren Umgebung an manchen Stellen kleinere und größere Blutaustritte bemerkbar sind. Die Luteinschicht, welche zum Teil auffallend große Luteinzellen enthält, sitzt einer strafferen Bindegewebsschicht auf, welche der Tunica fibrosa des normalen Corpus luteum entspricht. Von besonderem Interesse ist ferner noch, daß an manchen Stellen die Luteinschicht von einer deutlichen, teils mehr- teils einschichtigen Epithellage bedeckt ist, welche ganz der Membrana granulosa resp. dem Epithel der Follikel entspricht; das einschichtige Epithel geht offenbar aus dem letzteren hervor und bleibt als dauernde Epithelauskleidung der Cyste bestehen; die Zellen sind von kubischer oder niedrig zylindrischer Gestalt und haben einen rundlichen, stark tingierten Kern.

Im übrigen zeigt das Ovarialgewebe in der Rinde eine Anzahl normaler Primärfollikel neben einzelnen cystisch dilatierten; an einer Stelle finden sich zwei cystisch erweiterte, mit abgeschnürtem Keimepithel ausgekleidete Hohlräume. Auffallend ist ferner, daß fast sämtliche Ge-

fäße in großer Ausdehnung hyalin degeneriert sind. Die Tunica albuginea ist verdickt und stellenweise mit peritonitischen Adhäsionen bedeckt.

Fasse ich noch einmal die Hauptergebnisse der obigen Untersuchung meines Falles kurz zusammen, so ergibt sich zunächst, daß es sich, streng genommen, überhaupt um keine eigentliche Dermoidcyste handelt; aus diesem Grunde allein schon halte ich hier die Bezeichnung „Embryom“ für richtiger. Wir finden nämlich eine rudimentäre Embryonalanlage fast vollkommen frei innerhalb einer ziemlich stark erweiterten Tube liegen, deren beide Oeffnungen, die uterine sowohl wie die abdominale, durchgängig sind. Das uterine Tubenlumen ist allerdings verengert infolge einer entzündlichen Schleimhautschwellung und entsprechender Wandverdickung, das abdominale desgleichen teils durch starke Abknickungen und Verwachsungen des Tubenrohres, teils durch entzündliche Verwachsungen am Fimbrienende selbst; jedenfalls haben diese Umstände in Verbindung mit der konsistenten Beschaffenheit des Embryombreies einen Austritt des Tubeninhaltes vollkommen verhindert.

Die Wand der Geschwulst wird durch keine besondere Cystenwand gebildet, sondern durch die ziemlich stark ausgedehnte Tubenwand selbst. Diese zeigt fast genau dieselben Veränderungen, welche wir bei einer auf entzündlicher Basis entstandenen Sactosalpinx vorfinden; als besondere Eigentümlichkeiten kommen hier noch hinzu die Fettinfiltration der Schleimhautfalten und das Hineinwachsen der Haare in dieselben.

Hervorheben möchte ich hier noch einmal, daß abgesehen von der schmalen Gewebsbrücke zwischen Tubenwand und Embryom, welche offenbar die Ernährung des letzteren vermittelt hat, nirgendwo sonst innerhalb der Tube Anhaltspunkte für eine Beteiligung derselben an dem Aufbau des Embryoms oder ein Uebergreifen auf die Tubenwand, wie wir es bei den Ovarialembryomen in analoger Weise gelegentlich sehen, nachzuweisen waren.

Der Tubeninhalt, aus typischem Embryombrei bestehend, ist vorwiegend als das Produkt des Embryoms aufzufassen; derselbe weicht nur insofern von der üblichen Beschaffenheit ab, als er in ausgedehntem Masse von kleinen Rundzellen durchsetzt ist. Es handelt sich hier ohne Frage um die Folgen einer entzündlichen Reaktion, welche von der Tubenschleimhaut ausgegangen ist und die sich nicht nur auf den Embryombrei, sondern auch, wie wir oben

gesehen haben, auf den Embryomkörper selbst erstreckt hat; hier treten namentlich an den mit Schleimhaut bekleideten Teilen der Oberfläche die entzündlichen Veränderungen besonders stark hervor, während die mit Epidermis versehenen Strecken denselben anscheinend einen größeren Widerstand entgegengesetzt haben.

Was nun den *Embryomkörper*[1]) selbst anbetrifft, so stimmt im großen und ganzen das Verhalten desselben vollkommen mit dem der gleichen Gebilde in cystischen Ovarialembryomen überein; auffallend ist nur seine ausserordentlich lockere Verbindung mit der Tubenwand in Gestalt eines sehr dünnen Stieles, obschon auch ein ähnliches Verhalten bei Ovarialembryomen, wenn auch selten, beobachtet wird; ein derartiger Fall ist von *Kroemer* [8] beschrieben worden.

Am wichtigsten ist jedoch, daß wir auch in diesem Fall von Tubenembryom *Bestandteile aller drei Keimblätter* vorfinden, und daß das Verhalten der einzelnen Gewebe und Organe zueinander uns zu der Annahme berechtigt, daß wir es hier mit einer *rudimentären embryonalen Anlage* zu tun haben.

Als Abkömmlinge des *Ektoderms* finden wir *Haut mit Haaren, Talg- und Schweißdrüsen*, ferner *Zentralnervensubstanz* und einen *Zahn*; das *Mesoderm* ist vertreten durch *Bindegewebe, subkutanes Fettgewebe, Knorpel* und *glatte Muskulatur* und das *Entoderm* schließlich durch *zylinder- und flimmerepitheltragende Schleimhaut*, mannigfache *Drüsenanlagen*, u. a. *Schleimdrüsen* und *Schilddrüse*.

Die ganze Anordnung der einzelnen Gewebe läßt ohne besondere Mühe ein gewisses System erkennen; wir finden mehr oder

---

[1]) Ich halte die für das entsprechende Gebilde bei Ovarialembryomen üblichen Bezeichnungen „*Zapfen*“, „*Zotte*“ oder „*zottenartiger Vorsprung*“ weder hier noch dort für angebracht; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich streng genommen weder um einen „Zapfen“, noch um eine „Zotte“ oder einen „zottenartigen Vorsprung“, von letzterer Bezeichnung paßt höchstens der Ausdruck „Vorsprung“, denn in Gestalt eines solchen oder eines Wulstes präsentiert sich in der Regel die rudimentäre Embryonalanlage, welche das charakteristische Merkmal für alle cystischen Embryome ist und meiner Ansicht nach passender als *Embryomkörper* oder *Embryom* κατ' ἐξοχήν zu bezeichnen ist, im Gegensatz zu der umgebenden Cystenwand und dem Cysteninhalt (Embryomcyste und Embryombrei); eine *besondere* Wand ist, wie wir im vorliegenden Falle sehen, nicht unbedingt notwendig.

weniger charakteristische Bestandteile der äußeren Haut, des Gehirns, der Mundhöhle, des Respirationstraktus und der Schilddrüse.

Die Ektodermbildungen überwiegen hier ebenso wie bei den meisten Embryomen, und unter diesen wieder die äußere Haut, welche den bei weitem größten Teil des Embryoms überzieht. Während der vorn, also uterinwärts gelegene Teil der Oberfläche den Charakter einer Schleimhaut trägt, ist der ganze hinten oder abdominalwärts gelegene Teil mit Epidermis bedeckt; die Grenze zwischen beiden habe ich in Fig. VI (S. 139) durch eine von Block I oben nach Block III unten verlaufende punktierte Linie bezeichnet. Daß stellenweise in dem Bezirk der Schleimhautoberfläche anscheinend Haare hervorsprießen (cf. Fig. V), rührt entweder von einer sekundären Haarimplantation her oder daher, dass an den betreffenden Stellen Teile des Embryombreies haften geblieben sind, welche Haare enthalten.

Die Haut ist in der vorderen Hälfte außerordentlich reich an Talgdrüsen und an markhaltigen Haaren, welche öfters bis in das subkutane Fettgewebe hineinragen. Haare und Talgdrüsen münden häufig in tiefe Buchten der Epidermis aus (Fig. VII); Papillen sind wenig oder gar nicht ausgebildet. Die Knäuel- oder Schweißdrüsen sind nicht sehr zahlreich; sie liegen in der Regel an der Grenze zwischen Corium und Unterhautfettgewebe. An einzelnen Stellen sieht man dicht unter der Epidermis cystisch erweiterte Schweißdrüsen liegen (Fig. X).

In der ganzen hinteren Hälfte des Embryoms nehmen die Haare und Hautdrüsen an Zahl bedeutend ab, um schließlich ganz zu verschwinden.

Spuren des Zentralnervensystems treten vorwiegend in der Mitte des Embryoms auf in Gestalt eines ungefähr halbmondförmigen Streifens grauer Substanz, der in querer Richtung verläuft, sowie einer anfangs halbkreisförmig angeordneten Anhäufung von Gliagewebe mit schönen Gliazellen und Nervenfasern, welche mehr nach der Oberfläche des Embryoms zu eine rundliche Form annimmt (Taf. VIII, Fig. I, 5). Ganglienzellen oder andere Bestandteile des Nervensystems waren nicht nachzuweisen.

Als Bestandteil des Ektoderms fand sich schließlich noch an der unteren Seite des Embryoms ungefähr an der Grenze zwischen Schleimhaut und Epidermis ein deutlicher Eckzahn, der vollkommen von einem Zahnhäutchen umgeben war und nur durch eine sehr

dünne Gewebsbrücke mit dem Embryomkörper in Verbindung stand. Irgendwelche Spuren von Knochengewebe waren in der Nähe nicht wahrzunehmen.

Zu den mesodermalen Bildungen gehört der reichlich entwickelte Bindegewebsapparat, der sich im Corium in Gestalt von teils straffem, teils lockerem fibrillärem Bindegewebe vorfindet, sowie die glatte Muskulatur, welche die Drüsen und Schleimhaut umgibt; außerdem noch eine ovale hyaline Knorpelinsel, welche mit Perichondrium umgeben war und in der Nähe einer mit flimmerndem Zylinderepithel ausgekleideten tiefen Schleimhautbucht liegt (Fig. VIII, 4). — Der Gefäßapparat war gleichfalls sehr vollkommen und in ausgedehntem Maße entwickelt.

Während das subkutane Fettgewebe den ganzen mittleren Teil der vorderen Embryomhälfte einnimmt, hört dasselbe mit dem Auftreten der Zentralnervensubstanz auf, so daß die ganze hintere Hälfte des Embryoms, abgesehen von der nur wenig ausgebildeten Gehirnsubstanz, vorwiegend von weitmaschigem ödematösem Bindegewebe gebildet wird (Fig. X und Taf. VIII, Fig. I, 3).

Was schließlich das innere Keimblatt anbetrifft, so findet sich in der vorderen und unteren Partie des Embryoms eine ausgedehnte Anlage von mit Zylinder- und Flimmerepithel bekleideter Schleimhaut, welche außerordentlich gefäßreich ist; außerdem ist dieselbe mit glatter Muskulatur und zahlreichen Drüsen versehen, von denen einige unverkennbar den Charakter von Schleimdrüsen tragen; in der Nähe derselben findet sich hier auch die oben erwähnte hyaline Knorpelinsel, so daß man kaum fehlgehen dürfte in der Annahme, daß es sich hier um eine Anlage des Respirationstraktus handelt. — Ein den Charakter der Schilddrüse tragendes drüsiges Organ findet sich ebenfalls in der Nähe des hyalinen Knorpels.

Hervorzuheben ist noch, daß die freiliegende Schleimhaut sich in einem Zustande starker Entzündung befindet; eine hochgradige kleinzellige Infiltration, namentlich in der Umgebung der zahlreichen und strotzend mit Blut gefüllten Gefäße, durchsetzt die ganze Höhe der Schleimhaut und geht auch auf die umliegenden Drüsen über, so daß feinere Einzelheiten derselben stellenweise schwer zu erkennen sind.

Den Ursprung dieser entzündlichen Erscheinungen haben wir,

wie bereits erwähnt, in der Tubenschleimhaut zu suchen, welche in dieser Weise auf die Entwicklung des Embryoms innerhalb des Tubenlumens und der Anfüllung desselben mit dem typischen Embryombrei reagiert hat.

Vergleichen wir den Befund in unserem Falle mit demjenigen in den anderen bisher beobachteten Fällen, so ergibt sich folgendes:

Schouwman [22] beschreibt seinen Fall als hühnereigroße Geschwulst der rechten Tube; der Inhalt des Tumors bestand aus Fett und Haaren; nähere Angaben fehlen.

Jacobs [6] fand in der Gegend der Ampulle der linken Tube einen rundlichen Tumor von der Größe einer Mandarine, dessen Inhalt aus Talg und Kalk bestand; über die Anwesenheit von Haaren oder über sonstige nähere Einzelheiten wird nichts berichtet.

Pozzi [17] beobachtete ein Embryom in der linken Tube; die Tube enthielt eine käsige, mit Haaren vermischte Masse; im Innern fand sich ein kleiner weißlicher, mit Haaren besetzter Körper, der, von der unteren Tubenwand ausgehend, die obere perforiert hatte; die mikroskopische Untersuchung desselben ergab Abkömmlinge sämtlicher drei Keimblätter: äußere Haut mit Talg- und Schweißdrüsen, Fettgewebe und Schleimdrüsen.

In dem Fall von Noto [12] handelte es sich um ein Embryom der rechten Tube; der Inhalt war von talgiger Beschaffenheit. Der eigentliche Embryomkörper lag in der unteren Tubenwand und glaubt Noto, daß die Entwicklung des Embryoms aus dem Innern der Wand heraus erfolgt ist. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur Abkömmlinge des Ektoderms und Mesoderms in Gestalt von äußerer Haut mit Talgdrüsen und von Bindegewebe in der Umgebung derselben.

Die Diagnose gründet sich also in dem Falle von Jacobs ziemlich schwach nur auf die Anwesenheit von Talg innerhalb der Geschwulst, in dem Falle von Schouwman etwas sicherer auf die Anwesenheit von Fett und Haaren und in den Fällen von Noto, Pozzi und dem von mir beobachteten auf den vollkommen sicheren Nachweis von Abkömmlingen zweier, resp. aller drei Keimblätter innerhalb des Embryomkörpers. Bemerkenswert ist noch, daß in

allen 3 Fällen, in denen ein Embryomkörper nachzuweisen war, dieser stets in Verbindung mit der unteren Tubenwand stand.

Was ferner die Krankengeschichten der fünf in Betracht kommenden Patientinnen anbetrifft, so handelte es sich um Frauen von 25, 33 (2), 43 und 48 Jahren; die jüngste und älteste hatten überhaupt nicht geboren, die beiden von 33 Jahren ie 2mal und die Patientin von 43 Jahren 15mal.

Die Symptome, unter denen sich die Geschwulst entwickelt hatte, sind genau dieselben, welche wir bei entzündlichen Adnexerkrankungen zu finden gewohnt sind, ebenso der objektive Befund. In 3 Fällen hatte sich das Embryom in der rechten Tube entwickelt, in den beiden anderen in der linken.

Als Komplikationen fanden sich im Fall von Pozzi eine Tubenschwangerschaft der anderen, rechten Tube, in demjenigen von Jacobs multiple Myome des Uterus und eine mäßige Sactosalpinx serosa der rechten Seite; in dem Fall von Noto bestand noch eine doppelseitige kleincystische Degeneration der Ovarien und in meinem Fall eine Corpus luteum-Cyste derselben Seite, während die andere Seite, abgesehen von leichten Verwachsungen, gesund war.

Hervorzuheben ist noch, daß in keinem der vorliegenden Fälle irgend welcher Zusammenhang der Tubengeschwulst mit dem Ovarium der betreffenden oder auch der anderen Seite bestand; in einem Fall war dasselbe vollkommen normal, in den anderen Fällen lagen mehr oder weniger ausgedehnte cystische Veränderungen des Ovariums vor.

In 3 Fällen wurde die Geschwulst durch Cöliotomie entfernt (Schouwman, Pozzi, Noto), in den beiden anderen auf vaginalem Wege, und zwar einmal unter gleichzeitiger Exstirpation des myomatösen Uterus (Jacobs), das andere Mal durch die Colpotomia anterior (Orthmann). Sämtliche Patientinnen genasen von der Operation.

Zum Schluß noch einige Worte zur Aetiologie der Embryome, speziell der Tubenembryome auf Grund der obigen Beobachtungen.

Der von Marchand [10] und namentlich von Bonnet [2] eingehend begründeten Ansicht, daß die Entstehung der Embryome aus befruchteten Polzellen oder Richtungskörperchen, oder nach Bonnet noch wahrscheinlicher aus einer dislozierten oder in

der Teilung zurückgebliebenen Furchungskugel oder Blastomere abzuleiten ist, hat sich auch in letzter Zeit Wilms [27], der verdienstvolle Erforscher der Embryome, der allerdings aus verschiedenen Gründen nur die Entstehung aus Blastomeren gelten lassen will, angeschlossen.

Von ganz besonderem Interesse ist nun mit Rücksicht auf die obigen Befunde bei Tubenembryomen die Frage: Sind die Embryome angeboren, d. h. stammen sie von einer Polzelle oder Blastomere der Mutter der Trägerin oder können sie auch intra vitam, d. h. also aus einer Polzelle oder Blastomere der Trägerin selbst entstehen?

Bisher hat man ziemlich allgemein angenommen, daß sämtliche Embryome angeboren sein müßten, d. h. also, daß eine gleichzeitig mit dem reifen Ei befruchtete Polzelle oder eine abgeschnürte Furchungskugel von dem wachsenden Fötus an irgend einer Stelle aufgenommen und umschlossen wird; hier bleibt dieselbe dann jahre- und jahrzehntelang liegen, bis sie aus unbekannten Ursachen zu neuem Leben, resp. zur Hervorbringung einer rudimentären Embryonalanlage erweckt wird. Das Vorkommen der Embryome in allen Lebensjahren, vom Fötus und Neugeborenen bis ins späte Greisenalter und hier auch bei Virgines, zwingt nach Olshausen [13] schon zu der Annahme, daß es sich um eine fötale Anlage handelt. Derselben Ansicht sind auch Orth [14], Sänger [11], Bonnet [2], Wilms [26] u. a.

Pfannenstiel [15] hält diese Auffassung allerdings auf Grund seiner parthenogenetischen Theorie, die zuerst von Waldeyer [25] vertreten worden ist, für eine irrtümliche; daß indes mit der Möglichkeit einer parthenogenetischen Entwicklung der Eizellen nicht zu rechnen ist, haben bereits Wilms [26] und Bonnet [1] hinreichend bewiesen.

Wir müssen jedenfalls für eine gewisse Anzahl und Art von Embryomen die obige Theorie gelten lassen; sie besteht zu Recht bei allen Embryomen, bei denen von einer Befruchtung eines Eies der Trägerin intra vitam absolut keine Rede sein kann, wie, selbstverständlich abgesehen von den Embryomen männlicher Individuen, bei Kindern vor der Pubertätszeit, bei virginellen Personen jeglichen Lebensalters; überhaupt in all denjenigen Fällen, wo die Embryome an Stellen gefunden werden, an denen ein Zusammentreffen von Spermatozoen und Ei vollkommen ausgeschlossen ist.

Ist diese letztere Möglichkeit aber gegeben, d. h. also während der ganzen Zeit des Ovulationsprozesses, so sind die Vorbedingungen für die Entstehung eines Embryoms erfüllt, und zwar müßten diejenigen Stellen die bevorzugten sein, wo sich die Befruchtung des Eies in der Regel zu vollziehen pflegt, — und das ist die Tube, oder wo überhaupt ein Zusammentreffen von Spermatozoen und Ei möglich ist, d. h. im Ovarium, in der Bauchhöhle, in der Tube und im Uterus.

In Anbetracht dessen würde auch nach meiner unmaßgeblichen Meinung eine Befruchtung der Polzellen, welche entwicklungsgeschichtlich dem reifen Ei vollkommen gleichwertig sind und nur eine verkümmerte Form derselben (Abortiveier) darstellen, wahrscheinlicher sein; das Vorkommen multipler Embryome in einem Ovarium, welches Wilms [27] gegen die Polzellentheorie anführt, da ein Ei nur 1 bis 2 Polzellen abstößt, würde sich dann auch durch eine mehrfache Befruchtung von Polzellen, die von verschiedenen Eiern stammen, erklären lassen. Diese Möglichkeit besteht dann allerdings auch nur wieder zur Zeit der Geschlechtsreife. In dem von Wilms [27] und Sänger [11] angeführten Fall von doppelseitigem cystischem Embryom, wobei das rechtseitige 6 verschiedene Embryonalanlagen enthielt, handelt es sich denn auch in der Tat um eine 26jährige Frau, welche vor 4 Jahren einmal geboren hatte.

Bei dieser Gelegenheit mache ich noch einmal darauf aufmerksam, daß bereits Ritchie [19] im Jahre 1865, wie oben erwähnt, die Entstehung gewisser Ovarialtumoren mit einer besonderen intraovariellen Eientwicklung in Verbindung gebracht hat, und er folgerichtig schließt, daß man infolgedessen auch gelegentlich vielleicht einmal im Uterus ähnliche Dermoidcysten wie im Ovarium antreffen müßte, — oder auch in der Tube, möchte ich hinzufügen. —

Ich glaube, daß sich jedem unbefangenen Beobachter in Anbetracht der obigen einwandfreien Fälle von Tubenembryom unwillkürlich die Frage aufdrängen muß, ob es sich hier nicht um eine Embryomentwicklung aus einer Polzelle oder einer Blastomere der Trägerin handeln kann? Für die Möglichkeit und große Wahrscheinlichkeit dieses Vorganges sprechen meines Erachtens verschiedene triftige Gründe.



In sämtlichen 5 obigen Fällen von Tubenembryom handelt es sich um Frauen, die sich zum größten Teil auf der Höhe des Geschlechtslebens befanden. Eine derselben war zwar bereits 48 Jahre, menstruierte aber noch regelmäßig; sie war allerdings auch Nullipara, ebenso wie eine zweite 25jährige; 2 waren 33 Jahre und hatten je zweimal geboren und eine war 43 Jahre alt und hatte 15 Schwangerschaften durchgemacht; 4 von den Patientinnen waren verheiratet, bei einer fehlen nähere Angaben hierüber.

Von Interesse ist noch, daß in dem Fall von Pozzi zu gleicher Zeit eine Tubenschwangerschaft auf der anderen Seite bestand.

Von großer Bedeutung für die Frage, ob angeboren oder nicht? ist nun meiner Ansicht nach der Sitz des Embryoms und sein Verhältnis zur Tubenwand.

Zur Feststellung dieser Punkte können wir nun leider wegen mangelhafter Beschreibung nur 3 von obigen 5 Fällen verwerten, nämlich diejenigen von Pozzi, Noto und den von mir beobachteten. Schon das Vorkommen von Embryomen innerhalb der Tube selbst, also an demjenigen Orte, wo in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Befruchtung des Eies stattfindet, legt die Frage sehr nahe, ob nicht gerade hier auch einmal eine der gleichzeitig befruchteten Polzellen oder eine isolierte Furchungskugel, anstatt von dem befruchteten Ei umschlossen und mitgenommen zu werden, sich dauernd von demselben trennen und sich in den dafür wie geschaffenen, mannigfach verzweigten Schleimhautfalten der Tube niederlassen kann?

Meiner Ansicht nach ist gerade für die Tubenembryome die Annahme eines derartigen Vorganges viel wahrscheinlicher und näher liegend, wie diejenige, nach der der betreffende Embryomkeim erst den ganzen komplizierten Werdegang des Fötus mit durchmachen soll, um schließlich gerade in der Tube wieder sich festzusetzen und hier jahrzehntelang an einer doch sehr exponierten und manchen Wandlungen unterworfenen Stelle in einem Schlummerzustande zu verharren, bis irgend ein unbekannter Reiz eine weitere Entwicklung hervorruft.

Was nun den Sitz des Embryoms, speziell des Embryomkörpers anbetrifft, so werden darüber folgende Angaben gemacht:

Schouwman [22] schildert den Tumor als eine hühnereigroße Geschwulst, in welche die rechte Tube direkt übergeht.

Jacobs [6] gibt an, daß die stark verlängerte und bis zum Umfang eines kleinen Fingers verdickte Tube an ihrem äußeren

Ende in der Gegend der Ampulle einen rundlichen festen Tumor von der Größe einer Mandarine hatte, der von einer dünnen von Muskeln und Peritoneum gebildeten Hülle umgeben war; infolgedessen glaubt Jacobs, daß sich der Tumor in einem Divertikel der Ampullengegend entwickelt habe.

Leider werden in diesen beiden Fällen keine Angaben über die Beschaffenheit des Embryomkörpers gemacht.

Aus der Beschreibung und der nur schematischen Abbildung des Pozzischen Falles [17] ergibt sich, daß hier ein wohlausgebildeter Embryomkörper vorhanden gewesen ist, der anscheinend auch nur mit einem sehr kleinen Teil an der unteren Tubenwand inserierte und sich merkwürdigerweise mit seiner Längsachse senkrecht gegen den Tubenverlauf gestellt hat, so daß es an der der Insertionsstelle gegenüberliegenden oberen Tubenwand zu einer Perforation gekommen ist. Soweit es ferner aus der Beschreibung ersichtlich ist, scheint der Embryomkörper in dem mittleren Teil der Tube gesessen zu haben.

In dem Fall von Noto [12] ist der Sitz des Embryoms ebenfalls die Ampulle, resp. der mittlere Teil der Tube. Der leider nicht sehr genau beschriebene Embryomkörper hat ebenfalls an der unteren Tubenwand gesessen; über Größe und sonstige Beschaffenheit fehlen nähere Angaben. Noto glaubt, daß das Embryom innerhalb der unteren Tubenwand entstanden ist und sekundär in das Tubenlumen durchgebrochen ist.

In meinem Fall schließlich ist der Sitz des Embryoms auch der mittlere Teil der Tube; der Embryomkörper hat sich vollkommen frei in dem Tubenlumen entwickelt und zwar entspricht seine Längsrichtung genau derjenigen des Tubenverlaufes. Die Verbindung des Embryomkörpers mit der unteren Tubenwand ist eine äußerst minimale; die vorhandene Gewebsbrücke dient offenbar nur dazu, um die Ernährung des Embryomkörpers zu sichern.

Aus den obigen Tatsachen ergibt sich, daß der Sitz des Embryoms einerseits stets der mittlere oder abdominale Teil der Tube gewesen ist, also derjenige Teil der Tube, in welchem sowohl die Abstoßung der Polkörperchen oder Abortiveier, als auch die Bildung der Blastomeren in der Regel vor sich zu gehen pflegt, und daß anderseits der Embryomkörper stets in mehr oder weniger lockerer Verbindung mit der unteren Tubenwand gestanden hat.

Wir müssen nun weiter voraussetzen, daß eine vollkommene

Trennung der Polzellen oder einer Furchungskugel von dem befruchteten Ei möglich ist, d. h. also, daß die befruchtete Polzelle oder die abgeschnürte, isolierte Furchungskugel im stande ist, die Zona pellucida zu verlassen oder aber auch, daß eine alleinige Befruchtung einer isolierten Polzelle möglich ist; die letztere Annahme scheint mir die wahrscheinlichere zu sein.

Die Mitteilungen über die näheren Eigenschaften und späteren Schicksale der Zona pellucida, welche sich natürlich nur auf Beobachtungen an Tiereiern stützen, sind in Bezug auf die obige Frage ziemlich spärlich. Nach Sobotta [23] geht die Zona pellucida bei Mäusen sehr bald innerhalb der Tube zu Grunde und zwar nach dem 8zelligen Furchungsstadium; Sobotta glaubt, daß dieselbe, da man an ihr vorher keine Zerfallserscheinungen bemerkt, gedehnt wird und dann platzt. Bei den meisten anderen Säugetieren soll die Zona pellucida während der ganzen Furchung und auch noch im Stadium der Keimblase erhalten bleiben; Hertwig [4] gibt an, daß beim Kaninchen das befruchtete Ei auch im Uterus noch von der Zona pellucida eingehüllt wird; hier wird dieselbe zu einem dünnen Häutchen (Prochorion) ausgedehnt, welches später ganz zerstört wird.

An und für sich dürfte es wohl gerade so gut möglich sein, daß eine Zelle, also hier die befruchtete Polzelle, die Zona pellucida von innen nach außen durchbricht, wie es der Spermakern in umgekehrter Weise tut.

Daß die Polzellen mannigfache Lageveränderungen vornehmen können, führt auch Bonnet [2] an; nach demselben können sie sich bei Säugetieren relativ lange erhalten, und nicht nur an verschiedenen Stellen der Eioberfläche liegen bleiben, sondern auch während späterer Furchungsstadien in der Tiefe zwischen den Blastomeren zu finden sein. Vielleicht gelingt es ihnen dann aber auch unter dem Einfluß der eigenen Befruchtung, die bei Säugetieren nach Bonnet keineswegs ausgeschlossen ist, die jedenfalls lockere Hülle der Zona pellucida zu durchbrechen. —

Was nun speziell das Verhalten des Embryomkörpers zur Tubenwand anbetrifft, so ist dasselbe meines Erachtens außerordentlich wichtig für die Beantwortung der Frage, ob das Embryom angeboren oder erst intra vitam entstanden ist?

Gesetzt den Fall, der Embryomkeim stammte von der Mutter der Trägerin, so müßte er in den obigen 3 Fällen (Pozzi, Noto, Orthmann), in denen wir überhaupt mehr oder weniger Genaues

über die Lage des Embryomkörpers erfahren, ca. 25, resp. 33 Jahre in der Tubenschleimhaut oder Tubenwand dicht unter der Oberfläche gelegen haben, ohne daß die vielfachen Störungen oder Veränderungen, denen die Tube bei der Menstruation oder Ovulation, bei der Schwangerschaft etc. ausgesetzt ist, den geringsten Einfluß ausgeübt haben. Ebenso müßte man eine größere Beteiligung der Tubenwand selbst oder Veränderungen innerhalb derselben nachweisen können, wenn die ursprüngliche Entwicklung des Embryoms hier stattgefunden hätte; es müßte mindestens ein Teil der Tubenwand oder auch nur der Schleimhaut auf den Tumor übergegangen sein, wenn man nicht eine vollkommene Entwicklung zwischen den Wandschichten annehmen will oder auch nur einen Durchbruch eines Teiles des Tumors oder seines Inhaltes nach dem Lumen zu.

Jacobs [6] nimmt in seinem Fall an, daß sich das Embryom in einem Divertikel der Tube entwickelt habe; bei der mangelhaften Beschreibung des Präparates, namentlich dem Fehlen jeglicher Angabe über den Embryomkörper läßt sich die Richtigkeit dieser Vermutung schwer prüfen.

Noto [12] geht von der Meinung aus, daß es sich bei seinem Embryom um eine fötale Inklusion handle; er verlegt infolgedessen den Entwicklungsherd in die Tubenwand und nimmt an, daß der Tumor sekundär nach einer Usur der Schleimhaut infolge entzündlicher Veränderungen nach dem Lumen zu durchgebrochen sei; jedenfalls muß auch nach der weiteren Schilderung der ursprüngliche Keim zwischen Schleimhaut und Muskelschicht gelegen haben, da Noto besonders hervorhebt, daß die Muskelschichten der Tubenwand sich vollkommen unversehrt und ununterbrochen unterhalb des Embryomkörpers fortgesetzt haben. Die Lage ist also auf alle Fälle eine sehr oberflächliche gewesen.

Dasselbe gilt von dem Pozzischen Fall [17]; hier ragt der Embryomkörper in seinem bei weitem größten Umfange frei in das Tubenlumen hinein; die Verbindung mit der Tubenwand ist nur eine sehr lockere, so daß wir auch hier mit Sicherheit annehmen können, daß der Embryomkeim direkt von der Schleimhautoberfläche aus sich entwickelt hat.

Eine weitere wesentliche Stütze erhält schließlich diese Annahme durch das noch bemerkenswertere Verhältnis des Embryomkörpers zur Tubenwand in meinem Falle, wie dasselbe am klarsten aus der obigen Abbildung (Fig. V) hervorgeht. Die ganze Beschaf-

fenheit des Präparates erinnert lebhaft an eine Tubarschwangerschaft; das Verhalten der Tubenwand ist beinahe ganz dasselbe, wie in den Fällen, wo dieselbe durch ein größeres Blutkoagel stark ausgedehnt ist, nur daß hier die Rolle des Blutkoagels von dem Embryombrei übernommen worden ist. Die Eihäute fehlen allerdings; bei Ovarialembryomen hat man diese auch schon nachgewiesen (vgl. Kroemers [8] Fall II). Die äußerst dünne Verbindungsbrücke zwischen Tubenwand und Embryom, das Fehlen eines direkten Ueberganges der Tubenschleimhaut auf den Anfangsteil derselben — es setzt sich nur das Tubenepithel ununterbrochen auf das Oberflächenepithel des Embryoms fort oder besser gesagt, es geht unmittelbar in dasselbe über, während sonstige Elemente der Tubenschleimhaut nicht nachzuweisen sind — sprechen deutlich dafür, daß der Embryomkeim unzweifelhaft sehr oberflächlich gelegen haben muß; hierzu kommt noch, daß die Tubenwand in der unmittelbaren Umgebung der erwähnten Gewebsbrücke sowohl, als auch in dem weiteren Verlauf im Bereiche des Embryomkörpers absolut keine Veränderungen zeigt, welche auf einen etwaigen sekundären Durchbruch des Embryoms nach dem Tubenlumen zu schließen lassen; sämtliche Wandschichten, Schleimhaut mit gut erhaltenem Zylinderepithel, Muskel- und Bindegewebsschichten setzen sich in ununterbrochenem Zuge unterhalb und neben dem Embryomkörper fort. —

Schließlich möchte ich noch auf einen wichtigen Punkt aus dem klinischen Verlauf meines Falles aufmerksam machen. 7 Jahre (1895) vor der Exstirpation des Tumors wurde bei derselben Patientin, die 2mal, vor 6 und vor 5 Jahren, geboren hatte, wegen ausgedehnter Pelviperitonitis chronica adhaesiva der Uterus und beide Tuben und Ovarien nach der Colpotomia anterior aus ihren Verwachsungen gelöst und die Vaginifixur des Uterus ausgeführt; damals war an der Tube, abgesehen von mannigfachen perisalpingitischen Verwachsungen absolut nichts Abnormes wahrzunehmen. 2 Jahre später (1897) wurde zum ersten Male eine Salpingitis und Oophoritis dextra festgestellt; 4 Jahre später (1901) konnte jedoch erst eine merkliche Verdickung der Tube nachgewiesen werden, obschon Patientin sich während der ganzen Zeit in ärztlicher Behandlung befand und auch mehrfach in Narkose untersucht worden war. Die Anschwellung der rechten Tube und ihre Schmerzhaftigkeit nahmen dann so zu, daß 7 Jahre (1902) nach der ersten Colpo-

tomie eine zweite ausgeführt wurde, mittels deren die rechten Adnexe entfernt wurden. Wenn man nun auch vielleicht den Beginn der Entwicklung des Embryoms 5 Jahre zurückdatieren kann, so hat sich eine nachweisbare Verdickung der Tube erst genau genommen ein gutes halbes Jahr vor der Operation feststellen lassen, und hat sich also das Embryom erst in dem letzten halben Jahre hauptsächlich zu der oben beschriebenen Größe entwickelt.

Fasse ich kurz die aus den obigen Ausführungen und den bisherigen Anschauungen sich ergebenden Möglichkeiten für das Zustandekommen der Embryome zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Gleichzeitig mit der Befruchtung des Eies wird ein Polkörperchen befruchtet oder es bleibt eine isolierte Blastomere in der Teilung zurück, aus denen sich der Embryomkeim entwickelt; Einschluß des Embryomkeims in den werdenden Organismus: das Embryom ist angeboren.

2. Gleichzeitige Befruchtung des Eies und eines Polkörperchens; Trennung des befruchteten Polkörperchens oder einer isolierten Blastomere von dem befruchteten Ei; Schwangerschaft und gleichzeitige Einpflanzung eines Embryomkeimes an irgend einer Stelle des von dem befruchteten Ei zurückzulegenden Weges: Das Embryom stammt von der Trägerin, welche eine Schwangerschaft durchgemacht haben muß.

3. Alleinige Befruchtung eines von dem reifen Ei ausgestoßenen Polkörperchens; Entwicklung des Embryoms innerhalb der gegebenen Grenzen: Das Embryom stammt von der Trägerin, die nicht schwanger gewesen zu sein braucht.

Für die Tubenembryome würden demnach die beiden letzten Möglichkeiten vorwiegend in Frage kommen; wir hätten uns den Vorgang dann so zu erklären, daß entweder ein Polkörperchen innerhalb oder außerhalb der Zona pellucida befruchtet wird, oder daß sich eine Blastomere von dem befruchteten Ei trennt und, dem Gesetze der Schwere folgend, sich in den Schleimhautfalten der unteren Tubenwand — in den bisher bekannten Fällen hat der Embryomkörper stets mit der unteren Tubenwand in Verbindung gestanden — einnistet, vielleicht auch zum Teil von den Falten bedeckt wird und sich hier dann ähnlich, wie bei einer Tubenschwangerschaft, weiter entwickelt.

Aus den oben dargelegten Gründen und Beobachtungen halte ich jedenfalls die Annahme für berechtigt, daß bei den Embryomen der Tube die Möglichkeit einer Abstammung des Embryomkeimes von der Trägerin vorhanden ist; ob bei allen? das muß die Zukunft lehren.

Ich schließe mit dem anfangs zitierten Ausspruche Bonnets: „Bei einem so dunkeln Problem, wie es die Aetiologie der Embryome ist, hat jede mit den tatsächlichen Beobachtungen nicht von vornherein in Widerspruch stehende Hypothese das Recht auf weitere Prüfung ihrer Leistungsfähigkeit und Berechtigung“ und hoffe, daß sich, nachdem nun einmal der Stein ins Rollen gekommen ist, die Beobachtungen von Tubenembryomen bald mehren werden, und daß aus einem genauen Studium der Fälle sich die Berechtigung der obigen Hypothese ergeben wird und weitere tatsächliche Beweise zur Stütze derselben beigebracht werden.

Literatur.

1. Bonnet, Gibt es bei Wirbeltieren Parthenogenesis? Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1900, Bd. 9 (1899) S. 820.
2. Bonnet, Zur Aetiologie der Embryome. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 13 S. 149.
3. Hennig, C., Die Krankheiten der Eileiter. Stuttgart 1876, S. 76.
4. Hertwig, O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Menschen und der Wirbeltiere. Jena 1898, 6. Aufl. S. 240.
5. Jacobs, Un cas d'enchondrome de la trompe. Bulletin de la Société belge de gyn. et d'obst. Brüssel 1897 (zit. nach Quénu und Longuet).
6. Jacobs, Un cas de kyste dermoïde de l'oviducte. Bulletin de la Société belge de gyn. et d'obst. Brüssel 1899/1900, Tome X Nr. 2 S. 20.
7. Klob, J. M., Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Wien 1864, S. 290.
8. Kroemer, P., Ueber die Histogenese der Dermoidkystome und Teratome des Eierstocks. Archiv für Gyn. 1899, Bd. 57 S. 322.
9. Lee, Th. S., Von den Geschwülsten der Gebärmutter und der übrigen weiblichen Geschlechtsteile. Gekrönte Preisschrift, aus dem Englischen übersetzt. Berlin 1847, S. 278.
10. Marchand, F., Mißbildungen (9. Dermoide und Teratome). Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde, 3. Aufl. 1897, Bd. 15 S. 506.
11. Martin, A., Die Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. Leipzig 1899, S. 684.
12. Noto, A., Un caso di ciste dermoide della tromba. Arch. Ital. di gin. 1900, Anno III Nr. 4 S. 289.

13. Olshausen, R., Die Krankheiten der Ovarien. Stuttgart 1886, S. 405.
14. Orth, J., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1893. Bd. 2 Abt. 1 S. 540.
15. Pfannenstiel, J., Die Krankheiten des Eierstocks und des Nebeneierstocks. Veits Handbuch der Gynäkologie. Wiesbaden 1898, Bd. 3 1. Hälfte S. 363.
16. Pollaillon, M., Concrétion pierreuse du pavillon de la trompe. Annal. de gyn. et d'obst. Paris 1893, Bd. 40 S. 196.
17. Pozzi, S., Traité de gyn. clin. et opératoire. Paris 1897, 3. Aufl. S. 886.
18. Quénu, E. et Longuet, L., Des tumeurs des trompes. Revue de chir. 1901, Bd. 24 S. 408 u. 742.
19. Ritchie, Dermoid cyst developped in the Fallopian tube. Transact. of the Obstetric. Society of London. Vol. VII (1865). London 1866, S. 254.
20. Rokitansky, C., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1861, Bd. 3 S. 433.
21. Sänger, M. und Barth, J., Die Neubildungen der Eileiter. A. Martins Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane. Leipzig 1895, Bd. 1 S. 240.
22. Schouwman, Bijdrage tot de casuïstiek der salpingotomie. Nederlandsch Tijdschr. voor Verlosk. en Gynaec. 1890, Jahrg. 2 Nr. 3.
23. Sobotta, J., Die Befruchtung und Furchung des Eies der Maus. Archiv für mikrosk. Anat. 1895, Bd. 45 S. 15.
24. Virchow, R., Ueber Perlgeschwülste (Cholesteatoma Joh. Müllers). Virchows Archiv 1855, Bd. 8 S. 379.
25. Waldeyer, Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Cystome. Archiv für Gyn. 1870, Bd. 1 S. 305.
26. Wilms, M., Ovarialembryome. Martins Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. Leipzig 1899, S. 576.
27. Wilms, M., Die Mischgeschwülste, 3. Heft. Berlin und Leipzig 1902, S. 227.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

Fig. I. Embryoma tubae dextrae. (Schnitt aus Block VIII; van Giesonsche Färbung; Zeiß Ok. 2 Obj. A A).

1. Plattenepithelschicht der Epidermis; 2. straffe fibrilläre Bindegewebsschicht des Corium mit zahlreichen Gefäßen; 3. lockeres fibrilläres Bindegewebsnetz; 4. homogenes, ödematöses Gewebe mit Fibrinniederschlägen; 5. Zentralnervengewebe; Gliafasern und Gliazellen.

Fig. II. Embryoma tubae dextrae. (Schnitt aus Block VIII; Weigertsche Färbung; Zeiß Ok. 4 Obj. D D).

1. Gliagewebe; 2. Gliazellen mit Ausläufern; 3. Nervenfasern; 4. Blutgefäß; 5. ödematöses Gewebe mit Fibrinfasern.

Sämtliche mikroskopischen Abbildungen im Text und auf der Tafel wurden von mir mittels des Abbeschen Zeichenapparates, mit Ausnahme von Fig. VII, gezeichnet.

VI.

Ueber Adenomyoma uteri.

(Aus der Privatfrauenklinik von Prof. Dr. Menge in Leipzig.)

Von

Dr. med. **J. G. V. Meyer,**
Assistenzarzt der Klinik.

Mit 1 in den Text gedruckten Abbildung.

Im Februar 1904 wurde in unserer Privatklinik eine Patientin operiert, bei der sich Herr Prof. Menge während der Operation zu einer vorher nicht geplanten Totalexstirpation des Uterus wegen eines recht interessanten Befundes an demselben entschließen mußte.

Es handelte sich um eine 41jährige unverheiratete Kranke, die 1mal — vor etwa 16 Jahren — geboren hatte. Entbindung und Wochenbett verliefen normal. Die Menses hatten im 17. Jahr begonnen und waren immer regelmäßig und ziemlich schwach aufgetreten, dauerten 2—3 Tage. Während die Regel früher schmerzlos verlief, hatte Patientin in den letzten 3 Jahren ständig zunehmende Schmerzen im Unterleib und Kreuz, die zunächst nur während der Periode auftraten, später auch tagelang vor und nach derselben anhielten. Patientin kam dadurch mehr und mehr herunter, so daß sie gern in die vorgeschlagene Operation einwilligte, zumal alle anderen therapeutischen Maßnahmen versagt hatten. — Die übrige Anamnese bietet nichts Wesentliches. Ausfluß, Brennen beim Wasserlassen soll nie bestanden haben. Für die Unterleibsbeschwerden weiß die Patientin keine Ursache anzugeben.

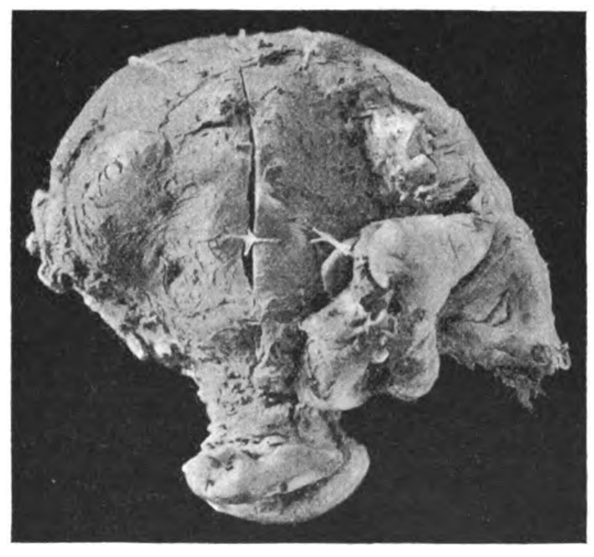
Die Untersuchung der recht anämischen und in ihrem Kräftezustand ziemlich heruntergekommenen Kranken ergab außer einer Mitralstenose einen retro-vertiert und leicht flektiert liegenden Uterus, der sich nicht völlig aufrichten ließ. Sein Dickendurchmesser erschien etwas vergrößert. Die Uterushinterfläche war nicht näher abzutasten, da ihr in der Kollumgegend eine mit dem Uterus verwachsene über pflaumengroße Resistenz auflag, die als das rechte Ovarium gedeutet wurde. Auch die linken Adnexe waren nicht sicher abzugrenzen; sie schienen ebenfalls in

Verwachsungen eingebettet zu sein. — Demnach lautete die Diagnose: Retroversio-flexio uteri fixata. Kleiner entzündlicher Adnextumor rechts, vielleicht auch links.

Die Bauchhöhle wurde durch einen suprasymphysären Querschnitt eröffnet, der Uterusfundus mit einem Faden angeschlungen und aus seiner vorher angegebenen Lage nach oben gezogen. Nach Freilegung des Douglas sah man beide Ovarien auf der Hinterfläche des Uterus aufsitzend in der Höhe des Kollum in Verwachsungen ganz gleichmäßig dicht nebeneinander eingebettet, aus denen sie befreit wurden. Nunmehr zeigte sich ein überraschendes Bild: Etwas unterhalb der Tubenansatzstelle trug der Uterus auf seiner Hinterfläche beiderseits je einen etwa kirschgroßen rechts und links völlig symmetrisch entwickelten Knoten. Herr Professor Menge deutete diese sofort als Adenomyome eventuell Tubenwinkeladenomyome im Sinne v. Recklinghausens. Eine Probeinzision über die Kuppe des einen der kleinen Tumoren ergab das für die Adenomyome typische, die Umgebung infiltrierende Wachstum, so daß an eine Enukleation der Knoten nicht zu denken war. Es wurde deshalb zur Totalexstirpation des Uterus nach Doyen unter Zurücklassung des linken Ovarium übergegangen. Ich darf gleich vorausgreifen, daß die Patientin den Eingriff gut überstanden hat und sich heute — ich sah sie zuletzt Anfang Juni — recht wohl fühlt.

Der hauptsächlich in seinem Dickendurchmesser vergrößerte Uterus — Länge = $10\frac{1}{2}$ cm, Breite = 9 cm, Dicke = $5\frac{1}{2}$ cm — hat im ganzen seine Birnform gewahrt; jedoch erscheint die Hinterfläche etwas stärker gewölbt als normal. Sie ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit reichlichen Adhäsionen bedeckt und trägt in der Höhe des Kollum zwei dellenartige dicht nebeneinander gelegene symmetrische Vertiefungen, in denen die beiden Ovarien fest verwachsen saßen, so daß sie mit den gleichfalls durch Adhäsionen fixierten Tuben die hintere Kollumgegend, sowie die seitlichen Uteruspartien völlig deckten. Das rechte Ovarium ist bei der Ablösung zerfetzt; es zeigte sonst ebenso wie die beiden exstirpierten Tuben weder makro- noch mikroskopisch eine wesentliche Veränderung außer den bedeckenden Adhäsionen. Das linke Ovarium wurde zurückgelassen. — Folgender Befund zeichnet nun unseren Uterus im wesentlichen aus: Es sitzt der gleichmäßig leicht gewölbten Hinterfläche etwas unterhalb der Tubenansatzstellen beiderseits je ein etwa kirschgroßer ($2\frac{1}{2}$ cm im queren und geraden Durchmesser haltender) halbkugeliger Knoten auf, der sich etwa $\frac{3}{4}$—1 cm über das Niveau der Umgebung erhebt. — Auf einem durch den Uteruskörper gelegten Sagittalschnitt verläuft das Uteruskavum parallel der vorderen, etwa $1\frac{1}{2}$ cm in der Dicke haltenden unveränderten Uteruswand und ist leicht nach vorn konvex gekrümmt. Die Uterusrückwand

ist sehr viel dicker (4 cm an der breitesten Stelle) und wird durch eine in sie eingelagerte Geschwulst nach hinten sowie nach vorn halbkugelig vorgewölbt. Dieser Tumor reicht nach oben bis etwa zu einer Linie, die die beiden Tubenansatzstellen miteinander verbindet, nach unten bis nicht ganz zur Höhe des inneren Muttermundes. Auf zwei weiteren jederseits durch die erwähnten Knoten der Rückwand gelegten Schnitten zeigt sich, daß beide Knoten dem Tumor direkt aufsitzen und unmittelbar in ihn übergehen. Es fällt an der Ge-



Ansicht der Uterushinterfläche, die durch den Tumor der Hinterwand vorgewölbt wird. Dem Tumor sitzen rechts und links unterhalb der Tubenansatzstellen die beiden symmetrischen Höcker auf. — Rechte Tube erhalten. Rechtes Ovarium etwa in der Lage, die es ante operationem einnahm. Die linken Adnexe hat man sich in gleicher Lage zu denken.

schwulst sofort die eigentümlich diffuse Verbreitung in die Umgebung auf, ganz im Gegensatz zu der scharfen Abkapslung der sogenannten Kugelmyome. An einzelnen Stellen ist allerdings eine gewisse Abgrenzung des Tumors gegen seine Umgebung gegeben durch eine zum Tumor zirkulär verlaufende mehr oder weniger dicke Muskelfaserschicht; so nach dem Fundus und der Cervix zu, sowie undeutlicher auch nach dem Uteruskavum hin, während der Tumor peripherwärts völlig subserös liegt. — Die Schnittflächen durch die Geschwulst zeigen unregelmäßig sich kreuzende Muskelbalken, die hier und da kleine Cysten, sowie sich durch ihre dunklere Färbung hervorhebende etwa stecknadelkopfgroße Herde einschließen. — Die Uterusschleimhaut erscheint kaum verdickt; sie bietet das Bild einer leichten Endometritis diffusa; man sieht jedoch

nirgends weder makro- noch mikroskopisch (wenigstens soweit Präparate gemacht sind) Ausläufer, die die physiologischen Schleimhautgrenzen überschreiten, also sich ins Myometrium hinein der Geschwulst entgegen zusenken. Das gleiche gilt auch von der Tubenschleimhaut. — Die mikroskopischen Bilder des Tumors der Rückwand inklusive der beiden Knötchen zeigen Muskelfaserwucherungen und dazwischen eingelagert Drüsen im Quer- und Schrägschnitt, die durchaus den Drüsen der Uterusschleimhaut gleichen und wie diese von mehr oder weniger reichlichem cytogenen, d. h. aus zahlreichen Rundzellen bestehenden Gewebe umgeben sind, so daß die Drüsen der einschließenden Muskulatur nicht unmittelbar aufliegen. An einzelnen Stellen erweitern sich die Drüsengänge zu Cysten. Die Innenwand der Drüsen und Cysten ist mit einem überall einschichtigen zylindrischen Epithel bekleidet, das hier und da noch Flimmerhaare erkennen läßt. Die Drüsen und Cysten zeigen nirgends Inhalt. Sie finden sich in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst und in den beiden Knoten, sind jedoch peripherwärts weit zahlreicher als nach der Innenseite hin. — Bilder, wie sie v. Recklinghausen für seinen Adenomyomtypus beschreibt, ließen sich nicht nachweisen.

Das infiltrierende Wachstum, die drüsigen Beimengungen u. a. sichern für unsere Geschwulst die Diagnose: Adenomyoma uteri (mit zwei symmetrisch entwickelten Knoten).

Es erhebt sich nun die Frage, welchem Mutterboden die Geschwulst ihre Entstehung verdankt. Ehe ich darauf eine Antwort zu geben versuche, möchte ich in einem kurzen Ueberblick die Entwicklung und den heutigen Stand der v. Recklinghausenschen Hypothese von der Urnierengenese der Adenomyome des Uterus erörtern — ein Thema, das an Interesse gewinnt, da wir seit der letzten Arbeit R. Meyers dem Ziel einen Schritt näher gerückt zu sein scheinen und damit — wenigstens vielleicht — den Boden der Hypothese verlassen haben.

Bekanntlich hat v. Recklinghausen die erste grundlegende Arbeit über unser Thema gegeben in seiner Monographie vom Jahre 1896: „Ueber die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung und ihre Abkunft von Resten des Wolffschen Körpers“ [1]. v. Recklinghausen kam zu dem Ergebnis, daß einige dieser Geschwülste, soweit sie nämlich in der Vorder- resp. Seitenwand des Uterus säßen oder zentral um die Uterushöhle gelagert seien, allerdings mit der Uterusschleimhaut in Verbin-

dung ständen und zweifellos auf sie zurückzuführen seien. Und zwar habe man derartige drüsige Neubildungen der Uterusschleimhaut als erworbene anzusehen, weil letztere bis zur Geburt fast ganz drüsenlos sei. — Die Genese der Mehrzahl der Adenomyome sei jedoch damit nicht zu erklären, sondern man müsse für sie eine Abkunft von Resten der Urniere — also des Wolffschen Körpers — als das Nächstliegendste annehmen.

v. Recklinghausen gründet diese Hypothese im wesentlichen 1. auf die Lokalisation und 2. auf die Morphologie der Mehrzahl der von ihm untersuchten Adenomyome. Diese fanden sich nämlich in überwiegender Zahl in der hinteren Uteruswand und zwar in den peripheren Schichten derselben gelagert, also ohne Verbindung mit der Uterusschleimhaut. Sie bevorzugten ferner in auffallender Weise die Tubenwinkel, obwohl doch gerade der Tubenschleimhaut richtige Drüsen fehlen. Wie sollte dabei nun eine schleimhäutige Abkunft möglich sein? — Auf eine viel wahrscheinlichere Genese wies die Entwicklungsgeschichte hin: es konnten sich während der fötalen Anlage an der Kreuzungsstelle des Müllerschen Ganges mit der Urniere Teile der letzteren dem späteren Uterus resp. der Tube implantieren. Diese embryonal versprengten Urnierenkeime waren dann zu Tumoren ausgewachsen — Tumoren, in denen v. Recklinghausen dazu noch einen typischen Aufbau feststellte, den er trotz mancher Abweichungen nur im Vergleich zum Aufbau der Urniere deuten zu können glaubte. Daher die von ihm für seine Befunde gewählten Ausdrücke: er läßt in einen Hauptkanal Sammelröhren, in diese Sekretionsröhren einmünden; er schildert eine Kammform in der Verlaufsrichtung der Drüsenschläuche; beschreibt Pseudoglomeruli u. s. w.

v. Recklinghausens Arbeit und Hypothese gab den Anlaß zu eifrigen weiteren Nachforschungen. Es würde nun zu weit führen, wollte ich hier die Anschauungen aller Gegner und Anhänger seiner Theorie anführen. Derartige Zusammenstellungen finden sich schon z. B. bei Lichtenstern [2], sowie ausführlicher in dem Sammelbericht von Hartz [3]. Ich werde mich im folgenden auf die Wiedergabe der wesentlichsten Punkte aus den Arbeiten von Robert Meyer beschränken und glaube dies umso eher tun zu können, weil Robert Meyer sich wohl am eingehendsten mit den durch v. Recklinghausen aufgeworfenen Fragen beschäftigt hat, weil er in seinen sehr klaren ruhigen Arbeiten — zunächst wenig-

stens — eine vermittelnde Stellung zwischen Freund und Feind der v. Recklinghausenschen Hypothese eingenommen hat und weil er schließlich den bislang einzigen zweifellos echten Urnierentumor am Uterus hat veröffentlichen können.

Robert Meyer ergriff zum ersten Male in dieser Frage das Wort in einer Sitzung der Berliner geburtshilflichen Gesellschaft im Jahre 1897 [4]. Er teilt damals noch im wesentlichen den Standpunkt v. Recklinghausens, hält also für die Mehrzahl der Adenomyomfälle an der Urnierengenese fest und zwar auf Grund des charakteristischen urnierenähnlichen Drüsenaufbaues der Tumoren. Dagegen erscheint ihm im Gegensatz zu v. Recklinghausen die Lokalisation in den peripheren Uterusschichten als Beweis für eine Urnierengenese nicht einwandsfrei. Da nämlich nach seinen Untersuchungen die fötale Uterusschleimhaut doch nicht als ganz drüsenlos anzusehen sei, könnten in die peripheren Uterusschichten außer Urnierenkeimen auch fötale Keime der Uterusschleimhaut versprengt werden. Bildeten sich dann aus diesen Keimen Tumoren, so spräche deren periphere Lage allein später weder für noch gegen eine Urnieren- resp. Schleimhautgenese.

1900 veröffentlichte Robert Meyer eine weitere sehr eingehende Studie: „Ueber Drüsen, Cysten und Adenome im Myometrium bei Erwachsenen“ [5], nachdem er kurz vorher in einer Monographie über ein ähnliches Thema bei Föten und Kindern [6] berichtet hatte. Robert Meyer ging in beiden Arbeiten von dem Gedanken aus, daß nur ganz systematische Untersuchungen, am besten Serienschnitte einer größeren Anzahl von Uteri und deren Anhängen — und zwar von Föten, Kindern und schließlich Erwachsenen —, die Möglichkeit bieten könnten, einmal sichere Urnierenreste, sei es nun als Keime oder als Tumoren, zu finden. Es ist dies Robert Meyer trotz aller mühevollen Arbeit jedoch nicht gelungen.

Dagegen war ein für die Lehre von den Adenomyomen wichtiges Ergebnis das, daß Schleimhautwucherungen — und zwar kongenitale und erworbene — im Myometrium weit häufiger und weit ausgedehnter sich feststellen ließen, als man bisher angenommen hatte; vor allem im Fundus uteri und in den Tubenecken, also gerade in den Prädilektionsstellen unserer Tumoren. Da nun v. Franqué [7] kurze Zeit vorher auch für die Tubenschleimhaut bewiesen hatte, daß sie — entzündlich gereizt — drüsenartig in

die Umgebung hineinwuchern, ja selbst Tumoren ganz gleich den v. Recklinghausenschen Tubenwinkeladenomyomen bilden kann, führt Robert Meyer auf Grund dieser Erfahrungen nunmehr die Mehrzahl der Adenomyome nicht wie früher auf versprengte Urnierenteile, sondern auf die Uterus- resp. Tubenschleimhaut zurück. Obwohl er nun, wie oben erwähnt, sichere Urnierenreste weder im Uterus noch in der Tube bei seinen Untersuchungen hatte nachweisen können, glaubt er dennoch für eine kleinere Anzahl der Adenomyome auch jetzt noch an einer Urnierengenese festhalten zu können. Einmal weil die Möglichkeit für Versprengungen von Urnierenkeimen in den Uterus entwicklungsgeschichtlich gegeben sei — allerdings nicht im Sinne v. Recklinghausens, indem zwar die Kreuzungsstelle des Müllerschen Ganges mit der Urniere vorhanden sei, aber beide durch je einen epithelialen Ueberzug an einer unmittelbaren Berührung verhindert seien, so daß Urnierenteile sich nicht ohne weiteres dem Müllerschen Gange einlagern könnten. — Zweitens spreche für eine Urnierengenese der Umstand, daß einzelne der bislang bekannten Adenomyome des Uterus in ihrem drüsigen Aufbau eine ganz unverkennbare Aehnlichkeit aufweisen mit zweifellosen Urnierentumoren, wie Pick [8] und Aschoff [9] sie inzwischen in der Mesosalpinx an dem normalen Sitz des Epoophoron beschrieben hatten. Diese Uebereinstimmung im Aufbau weise auf einen gemeinsamen Mutterboden — eben die Urniere hin. — Die Behauptung v. Recklinghausens dagegen, daß die Adenomyome den Aufbau der Urniere selbst fast bis ins einzelne wiederholen sollten, stößt Robert Meyer als den anatomischen Tatsachen durchaus nicht entsprechend in dieser Arbeit im Gegensatz zu seiner eigenen früheren Anschauung um. — Ich habe noch nachzufügen, daß er bei kleineren subserös gelegenen Adenomyomen auch eine Abkunft von dem gewucherten Serosaepithel für möglich hält.

Wir kommen nunmehr zur dritten und letzten und für die Genesenfrage wichtigsten Arbeit Robert Meyers [10], die im Jahre 1903 erschien. Robert Meyer konnte hier einen Uterustumor veröffentlichen, der in seiner Bauart ganz von dem Typus der bisher bekannten Adenomyome abwich und mit Sicherheit weder auf die Uterusschleimhaut noch auf den Müllerschen Gang seiner Abstammung nach zurückzuführen war — eine Tatsache, die mit der gleichen Sicherheit in keinem der bisher beschriebenen Adenomyom-

fälle hatte erbracht werden können. Dadurch, sowie durch die Schlüsse, die Robert Meyer aus diesem Fall zieht, gewinnt derselbe ganz besonderes Interesse. Ich bringe daher eine kurze Beschreibung des Tumors:

Es handelt sich um eine ziemlich große, einem Uterushorn gestielt aufsitzende Geschwulst, die im wesentlichen aus einem Knäuel vielfach gewundener kanalisierter Stränge besteht. Diese Stränge zeigen auf ihrem Querschnitt ein mehr oder weniger enges Lumen umgeben von einer auffallend dicken Wandung — also eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem Querschnitt der Urnierenkanälchen resp. des Wolffschen Ganges. Die Wandung zeigt eine deutliche Anordnung in mehrere Schichten, ist stellenweise knötchenförmig gewuchert, namentlich dort, wo die erwähnten Kanäle sich zu Cysten erweitern, bleibt jedoch immer scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Kanäle und Cysten tragen ein einschichtiges zylindrisches Epithel. Die ganze Geschwulst ist von einer dünnen Kapsel umgeben, die nur ganz schmale Septen zwischen die Stränge vorschickt. — Weitere Eigentümlichkeiten übergehe ich.

Nach Robert Meyers Ansicht ist der Tumor durch embryonale Verlagerung aus Teilen des Wolffschen Organes entstanden und ahmt den typischen Aufbau der Urnierenkanälchen nach.

Robert Meyer hat nun an der Hand dieses Tumors noch einmal erstens die Lokalisationsmöglichkeiten für Urnierentumoren überhaupt und zweitens die Morphologie der bisher beschriebenen Urnierentumoren nachgeprüft und kommt zu folgenden interessanten Schlüssen:

Urnierentumoren können außer an anderen uns hier nicht interessierenden Stellen zwar vorkommen in den uterinen Tubenteilen und im Uterus, aber nur oberhalb der Ansatzstelle der Lig. rotund. und sind sicher recht selten. Alle tiefer am Uterus liegenden Tumoren dürfen kaum noch als Tumoren der Urnierenkanälchen angesehen werden, sondern sind, falls nicht überhaupt eine andere Genese vorliegt, Ausstülpungen des Gartnerschen (= Wolffschen) Ganges zuzuschreiben. Wie nun die Urnierenkanälchen und die eben erwähnten Ausstülpungen des Gartnerschen Ganges zwei ganz verschiedene Dinge sind, so auch die aus ihnen entstehenden Tumoren. — Wegen dieser entwicklungsgeschichtlich gegebenen Tatsachen sollten daher am Uterus

Adenomyome aus Urnierenresten ohne ganz bestimmte zwingende Gründe nicht diagnostiziert werden.

Diese zwingenden Gründe hatte nun Robert Meyer bisher in der Morphologie derjenigen Adenomyome finden zu können geglaubt, die den zweifellosen Urnierentumoren Picks und Aschoffs ähnelten, nachdem er schon früher den zuerst herangezogenen Vergleich der Bauart der Adenomyome mit dem Aufbau der Urniere selbst als in allen Hauptpunkten nicht zutreffend abgetan hatte. Aber auch den zweiten Vergleich, soweit er den gemeinsamen Mutterboden, d. h. die Urniere beweisen sollte, verwirft Robert Meyer nunmehr völlig. Denn die Bauart aller dieser Geschwülste, d. h. die Gestalt, Weite, Verlaufsrichtung der Drüsengänge, die Höhe der Epithelien u. s. w. resultiere gar nicht so sehr aus dem Wachstum der für eine eventuelle Urnierengenese hauptsächlich in Betracht kommenden drüsigen Elemente als vielmehr des zugleich wuchernden Myom- resp. Fibromgewebes. Dieser Punkt aber, daß eben mehrere Komponenten an dem Aufbau dieser Adenomyome beteiligt seien, sei bisher ganz vernachlässigt. Er allein, nicht aber die Abkunft der beteiligten Gewebe bestimme den ganzen Aufbau dieser Geschwülste und die Form ihrer einzelnen Bestandteile; er erkläre unter anderem auch ohne weiteres die vielen Variationen, die nach Beschreibung der meisten Autoren weit häufiger seien als das reine Bild, wie es v. Recklinghausen zuerst beschrieben.

Wegen ihres Aufbaues aus mehreren sich gegenseitig und die ganze Form beeinflussenden Elementen dürfe man also aus der Morphologie der bisher beschriebenen Adenomyome keinen Schluß weder für noch gegen eine sichere Urnierengenese ziehen. — Nur wo das Urnierengewebe allein wuchere, könne es eine für den Mutterboden charakteristische und darum beweisende Formation geben.

Dies sei nun der Fall in dem oben beschriebenen Tumor. In ihm sei das Urnierengewebe allein — d. h. die Epithelröhren mit ihrem Mantel zugleich — gewuchert. Das Zwischengewebe aber habe zweifellos eine völlig nebensächliche Bedeutung und keinen direkten Einfluß auf die Formation der Geschwulst gehabt; es diene gleichsam nur zum Ausfüllen der Lücken. — Der Tumor könne also als echter Urnierentumor angesehen werden und sei durch ihn zugleich der Beweis erbracht, daß Urnierentumoren am Uterus tatsächlich vorkommen können.

Dieser kurze Ueberblick zeigt, welch vielfache Wandlungen die Hypothese von der Urnierengenese der Adenomyome des Uterus und der Tuben seit der Arbeit v. Recklinghausens durchgemacht hat. v. Recklinghausen hat in klaren Linien den charakteristischen Aufbau dieser Tumoren gekennzeichnet; er zuerst hat auf die Möglichkeit hingewiesen, daß Urnierenkeime in den Uterus gelangen und dort Tumoren bilden können. Dies Verdienst v. Recklinghausens wird bestehen bleiben, auch wenn wir, gestützt auf neuere Arbeiten, seiner Urnierenhypothese heute ein weit kleineres Feld zuweisen als früher. Denn wenn man auch den Schlußfolgerungen der letzten Robert Meyerschen Arbeit nicht bis ins einzelne folgen, sondern erst weitere Beweise abwarten will, so erscheint mir wenigstens doch das Ergebnis schon jetzt sicher, daß wir eine sichere Urnierengenese nur in seltenen Fällen und niemals ohne zwingende Gründe für unsere Tumoren werden in Anspruch nehmen können.

Resümiere ich kurz, so kommt nach dem heutigen Stand unserer Erfahrungen für die Adenomyome des Uterus genetisch in Betracht

1. in der Mehrzahl der Fälle eine schleimhäutige Abkunft. Und zwar wird es sich meist um eine intra vitam erworbene Abstammung von der wuchernden Uterusschleimhaut, seltener um eine Abkunft vom Epithel der Müllerschen Gänge durch fötale Keimversprengung handeln;

2. ist bei kleineren subserösen Adenomyomen an das wuchernde Serosaepithel zu denken;

3. können tiefer an dem Corpus uteri sowie an der Cervix gelegene Adenomyome eventuell auf den Gartnerschen (Wolffschen Gang zurückgeführt werden;

4. ist für einzelne seltene Fälle am Uterus oberhalb der Ansatzstellen der Lig. rotund. eine sichere Urnierengenese zu erwägen.

Es werden 5. zunächst immer Fälle restieren, in denen ein Entscheid über die Abstammung unmöglich sein wird und muß hier vor einem zu bereitwilligen Heranziehen der Urnierengenese gewarnt werden. — Ob es sich eventuell auch einmal um eine Kombination mehrerer Entstehungsarten handeln könnte, vermag ich nicht zu entscheiden.

Für unsere in dieser Arbeit veröffentlichte Geschwulst

glaube ich schon dem Sitz nach Punkt 3 und 4 als unwahrscheinlich ausschalten zu können. — Es fand sich in meinen mikroskopischen Präparaten zwar eine Verbindung eines peripher gelegenen Drüsenschlauches mit der Serosa; aber einmal ließen sich aus diesem Drüsengang die weiteren Drüsenverzweigungen in das Adenomyominnere nicht verfolgen; sodann war die Serosa gerade an dieser Stelle nicht einwandsfrei erhalten, da die sie hier bedeckenden Adhäsionen intra operationem manuell getrennt waren. Auch macht schon die ziemlich beträchtliche Ausdehnung der Geschwulst eine seröse Abkunft nicht wahrscheinlich. — So bleibt als letztes und eigentlich nächstliegendstes die schleimhäutige Abkunft. Eine Kommunikation zwischen den Drüsen des Tumors und denen der Uterus- resp. Tubenschleimhaut war nicht zu finden — unbedingt beweisend würden allerdings erst Serienschnitte sein, die nur stellenweise gemacht wurden, da das Präparat als Ganzes erhalten werden sollte. Die Uterusschleimhaut überschreitet, soweit ich sehen konnte, ihre physiologischen Grenzen nirgends; daher ist auch eine nachträgliche Abtrennung der Drüsen des Adenomyoms von einer intra vitam erworbenen Uterusschleimhautwucherung nicht wahrscheinlich. So erscheint schließlich die Annahme am einfachsten, daß die Drüsen unseres Tumors aus fötal versprengten Epithelkeimen des Müllerschen Ganges entstanden sind.

Mit dieser Genese werden allerdings die beiden symmetrischen Höcker auf der Geschwulst nicht erklärt. Tubenwinkeladenomyome im Sinne v. Recklinghausens sind es weder ihrem Bau noch auch ihrer Lage unterhalb der Tube nach nicht. Einer persönlichen Liebenswürdigkeit des Herrn Robert Meyer verdanke ich die Mitteilung, daß symmetrische Adenomyome bislang nicht, wohl aber symmetrische Myome, und zwar unter anderem auch gerade dem Sitz unserer Knoten entsprechend, beobachtet seien. — Selbst wenn man nun annehmen wollte, es handle sich in unserem Fall um ein Adenomyom der Uterushinterwand, das in zwei symmetrische Myomknoten hineingewuchert sei, oder aber den ganzen Tumor als ein Myom mit zwei symmetrischen Knoten betrachtet, in dem sich eine epitheliale Anlage diffus verbreitet hat, so erhebt sich sofort eine neue Schwierigkeit: Wie hat man es sich zu erklären, daß diesen Myomen die sonst doch fast stets vorhandene scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung durch eine Kapsel fehlt? — Wir stehen hier vor einer bis jetzt ungelösten Frage.

Nicht viel besser ist es — leider — bestellt mit der Diagnosenstellung der Adenomyome des Uterus intra vitam. Ich habe versucht mir einen Ueberblick zu verschaffen über die Anamnese, die klinischen Erscheinungen u. s. w. der mir in der Literatur zugänglichen Fälle. Ein sicheres Charakteristikum ließ sich nicht finden. — Die Patientinnen waren im Alter von 20—60 Jahren, meist jenseits der 35er. Das Einsetzen der Regel wechselte vom 12.—18. Lebensjahr. Die Periode war meist profus und schmerzhaft; aber da die Adenomyome oft mit Endometritis oder (Kugel-) Myomen resp. beiden zusammen sich fanden — Erkrankungen, denen bekanntlich die gleichen Symptome eignen —, läßt sich aus diesen Beschwerden eine sichere Differentialdiagnose nicht stellen. Fluor besteht selten. Auffallend häufig scheinen dagegen Verwachsungen des Uterus mit seiner Umgebung zu sein und zwar schon ziemlich frühzeitig, besonders bei mehr subserös entwickelten Adenomyomen. Hierin bietet der von einfachen (Kugel-)Myomen durchsetzte Uterus einen gewissen Gegensatz, dessen Oberfläche häufiger und länger von entzündlichen Veränderungen frei zu bleiben pflegt, auch wenn die Myome subserös sitzen. Leider ließ die Anamnese in der größeren Anzahl der Fälle im Stich in Bezug auf vorausgegangene Unterleibserkrankungen, Wochenbetten u. s. w., die bei einer Schlußfolgerung aus der häufigen Adhäsionsbildung natürlich nicht unberücksichtigt bleiben dürfen. Geboren hatte etwa die Hälfte der Fälle. — Bei unserer Kranken war anamnestisch nichts festzustellen, was die recht intensiven Verwachsungen hätte erklären können, die auffallenderweise die Uterusoberfläche fast nur dort bedeckten, wo das Adenomyom seinen Sitz hatte. Allerdings waren auch die beiderseitigen Adnexe von Adhäsionen bedeckt, zeigten aber nichts, was auf eine primäre Adnexerkrankung hätte hindeuten können. Dies Verhalten scheint häufiger zu sein. Eine derartige Verlagerung der Adnexe wie in unserem Fall habe ich nirgends beschrieben gefunden. — Daß die Adenomyome sich submukös, interstitiell und subserös finden, brauche ich nicht näher ausführen. — W. A. Freund führt in einem Sonderkapitel des Recklinghausenschen Werkes an, er habe das Adenomyom besonders bei Patientinnen mit infantilem Habitus, auch der Geschlechtsorgane, gefunden. Die neueren veröffentlichten Fälle, auch unserer, bestätigen diese Beobachtung nicht.

So wird auch heute die Diagnose: Adenomyoma uteri mehr

oder weniger eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein, ja in der Mehrzahl der Fälle sich wohl überhaupt erst intra operationem ergeben.

Unsere Therapie hat sich nicht zum wenigsten nach der Prognose der Erkrankung zu richten. Wie steht es nun damit?

Im allgemeinen sind die Adenomyome als gutartige Neubildungen anzusehen. Da sie epitheliale Bestandteile enthalten, dürfen wir uns nicht wundern, auch gelegentlich maligne Umwandlungen in ihnen anzutreffen, also Drüsenbilder ähnlich denen des Adenokarzinoms oder des malignen Adenoms. Im ganzen scheinen jedoch diese malignen Formen im Vergleich zur Häufigkeit der Adenomyome relativ selten zu sein. Vielleicht hält das zugleich wuchernde myomatöse Gewebe die Drüsenneubildung für gewöhnlich in gewissen Schranken. Da wir aber weder die Bedingungen, noch den Zeitpunkt des Eintretens der malignen Degeneration kennen, wird man immerhin die Prognose der Adenomyome lieber etwas vorsichtig stellen.

Es ist nun sehr interessant, daß neuerdings 2 Fälle veröffentlicht sind durch Füth [11] und v. Franqué [12], in denen das Adenomyom die Grenzen des Uterus überschreitend die Umgebung bis zum Rektum hin derart infiltrierte, daß intra operationem ein maligner Tumor angenommen werden mußte. Trotzdem hatten beide Präparate bei nachträglicher genauerer Untersuchung ein pathologisch-anatomisch durchaus benignes Aussehen. Die Benignität ist im Füthschen Fall auch dadurch noch speziell erwiesen, daß nach über 5/4 Jahren kein Recidiv aufgetreten ist, obwohl bei der Ausdehnung und dem Sitz der Geschwulst größere Tumorreste intra operationem hatten zurückgelassen werden müssen. Füth glaubte zunächst seinen Fall wegen des infiltrierenden Wachstums als malign auffassen zu müssen; er hält ihn neuerdings jedoch auch für gutartig laut Mitteilung in der Sitzung der geburtshilflichen Gesellschaft zu Leipzig vom 20. Juni 1904. — Wir haben in diesen Fällen ein Analogon zu den Befunden, wie sie Robert Meyer [13] u. a. an den die Schleimhautgrenzen nicht achtenden, in das Myometrium und weiter vordringenden Wucherungen der Uterus- und Tubenschleimhaut häufiger fanden; ferner einen Beweis für die Richtigkeit der Behauptung, daß das Ueberschreiten physiologischer Gewebsgrenzen allein nicht gleichbedeutend ist mit bösartig destruierendem Wachstum — ein Satz, der wenigstens sicher

für die gewucherte Uterus- und Tubenschleimhaut gilt. — Das infiltrierende Wachstum der Adenomyome an und für sich, selbst wenn es eine Ausdehnung annimmt wie im Füthschen resp. v. Franquéschen Fall, läßt demnach zur Zeit einen Entscheid, ob benigne oder maligne Neubildung, nicht zu. — Sekundäre Uebergänge kommen vor.

Für die Therapie der Adenomyome läßt sich nach dem heutigen Stand der Dinge eine Norm nicht setzen. Sie wird sich meist nach dem jeweiligen Befund intra operationem zu richten haben. Im wesentlichen kommt bei der eigentümlich infiltrierenden Bauart der Adenomyome wohl zumeist die Frage der Totalexstirpation des veränderten Uterus in Betracht. Ob die Entfernung eines Teiles der Geschwulst durch keilförmige Exzision genügt, z. B. bei jugendlichen Personen zur Vermeidung der Totalexstirpation, müssen weitere Erfahrungen lehren. Cullen [14] berichtet in seiner Arbeit (S. 70 u. f.) über zwei derart behandelte Fälle. In dem einen bestand noch nach 4 Jahren völlige Beschwerdefreiheit; in dem anderen traten nach 2jähriger Besserung die alten Beschwerden wieder auf. — Eine Abrasio (bei zentral gelagerten Adenomyomen) wird kaum einen nennenswerten Erfolg bringen, wenn sie nicht überhaupt vielleicht durch Eröffnung neuer Muskelinterstitien geradezu schadet, indem in diese nunmehr die drüsigen Tumorelemente umso leichter hineinwuchern können.

Literatur.

1. v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung und ihre Abkunft von Resten des Wolffschen Körpers. Berlin, Verlag Hirschwald, 1896.
2. Lichtenstern, Beitrag zur Lehre vom Adenomyoma uteri. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 14 S. 308.
3. Hartz, Neuere Arbeiten über die mesonephrischen Geschwülste. Sammelbericht. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 13 S. 95.
4. R. Meyer, Ueber die Genese der Cystadenome und Adenomyome des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1897, Bd. 37 S. 327.
5. Derselbe, Ueber Drüsen, Cysten und Adenome im Myometrium bei Erwachsenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 42, 43 und 44.
6. Derselbe, Ueber epitheliale Gebilde im Myometrium des fötalen und kindlichen Uterus. Berlin, Verlag Karger, 1899.
7. v. Franqué, Salpingitis nodosa isthmica und Adenomyoma tubae. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 42 S. 41.
8. Pick, Ueber Adenomyome des Epoophoron und Paroophoron (mesonephrische Adenomyome). Arch. f. pathologische Anatomie Bd. 156.



9. Aschoff, Cystisches Adenofibrom der Leistengegend. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 9 S. 25.
10. R. Meyer, Eine unbekannte Art von Adenomyom des Uterus mit einer kritischen Besprechung der Urnierenhypothese v. Recklinghausens. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 49.
11. Füth, Beitrag zur Kasuistik der Adenomyome des Uterus. Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 21.
12. v. Franqué, Zur Anatomie und Therapie der Myome (2. Adenomyoma cervicis, aufs Rektum übergreifend). Prager mediz. Wochenschr. 1903, Bd. 28 Nr. 50.
13. R. Meyer, Ueber adenomatöse Schleimhautwucherungen in der Uterus- und Tubenwand. Virchows Arch. Bd. 172 S. 394.
14. Cullen, Adenomyome des Uterus. Festschrift für Prof. Orth. Berlin, Verlag Hirschwald, 1903.

VII.

Eine seltene Form des Cervixmyoms.

(Aus der Privatfrauenklinik von Prof. Dr. Menge.)

Von

Dr. med. **Paul Zacharias,**

früherem I. Assistenten der Privatklinik, derzeitigem Assistenten an der Universitätsfrauenklinik zu Erlangen.

Mit 2 in den Text gedruckten Abbildungen.

Wenn ich mir hiermit erlaube, nochmals vor einem anderen Kreise mit der Mitteilung eines Falles an die Oeffentlichkeit zu treten, nachdem ich schon in der 525. Sitzung der Gesellschaft für Geburtshilfe zu Leipzig darüber berichtete [1]), so geschieht das besonders aus zwei Gründen. Einmal glaube ich, daß der eigenartige Befund es erheischt, daß derselbe in weiteren Kreisen bekannt wird und nicht nur in dem kurzen Referat der Sitzungsberichte ein verhältnismäßig verstecktes Dasein genießt, anderseits war ich der Ansicht, daß sich eine rechte Vorstellung von der merkwürdigen Bildung einzig und allein nur durch die Betrachtung des Präparates resp. durch eine instruktive Abbildung desselben gewinnen ließe. Daß diese meine Ansicht nicht unbegründet war, geht aus dem Referat hervor, welches ich im Juliheft der Monatsschrift für Geburtshilfe von 1904 vorfand. Dort steht: „Zacharias zeigt ein verjauchtes Cervixmyom vor, in die Scheide entwickelt, anfangs für Karzinom gehalten."

Der Leser muß nach dieser Notiz glauben, daß es sich um ein polypöses ulzeriertes Myom der Cervix gehandelt hat. Daß der Befund ein durchaus anderer war, wird aus der folgenden Beschreibung in Verbindung mit den beigegebenen Abbildungen deutlich hervorgehen.

Hinsichtlich des klinischen Berichts fasse ich mich ganz kurz und bringe nur das, was zum Verständnis unmittelbar gehört.

---

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 21.

Die 39jährige Patientin sieht außerordentlich anämisch aus, befindet sich aber in einem leidlichen Ernährungszustande. Seit ihrem 16. Jahre ist sie stets regelmäßig, aber immer sehr stark menstruiert gewesen. Eine Gravidität hat niemals bestanden. Die Frau suchte die Klinik deswegen auf, weil sich seit 1/2 Jahre ein übelriechender, jauchender Ausfluß eingestellt hatte, zu dem sich seit 6 Wochen eine anhaltende starke Blutung gesellte.

Die Narkosenuntersuchung ergab folgenden Befund:

Die Scheide ist völlig ausgefüllt von einem großen knolligen Tumor, welcher die Portio ersetzt und wie ein Pilz vom unteren Uterusabschnitte nach unten hin breit auseinandergeht. Der Tumor geht allseitig fast bis an die Beckenwand und ist nur wenig verschieblich. Seine Oberfläche ist glatt, intakt und zeigt nirgends Exkoriationen oder Ulzerationen. Auf der Höhe der Geschwulst und in ihrer Mitte befindet sich, dem äußeren Muttermunde entsprechend ein starres Loch, aus dem eine schmierige, übelriechende Flüssigkeit herausquillt. Die Konsistenz des Tumors ist eine ganz harte. In der Höhe des Orificium internum sitzt in der hinteren Uteruswand ein weiterer Knoten, der über das Niveau der Uteruswand hervorragt. Darüber und rechts von der Mittellinie ist eine Resistenz fühlbar, die aus der großen Geschwulst in der Scheide hervorzugehen scheint und wohl dem Uteruskörper entspricht. Man kann diese Resistenz gut nach allen Seiten hin verschieben. Von Adnexen ist nichts zu tasten.

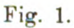
Mit Rücksicht auf diesen Lokalbefund und das Symptom der anhaltenden Blutung wurde die Diagnose Carcinoma cervicis gestellt und infolgedessen die Totalexstirpation nach Wertheim von Prof. Menge ausgeführt.

Die Patientin machte, wenn man von einer Cystitis absehen will, eine ungestörte Rekonvaleszenz durch und wurde am 24. Tage nach der Operation entlassen.

Das durch die Operation gewonnene Präparat, dessen Vorderansicht auf Fig. 1 wiedergegeben ist, besteht aus dem Uterus mit den Adnexen. Man sieht deutlich die rauhe Fläche, von der die Blase abgelöst ist. Der oberste Teil der mitentfernten vorderen Scheidenwand wurde, um die Portio gehörig sichtbar zu machen, nachträglich abgetragen, während das entsprechende Stück der hinteren Scheidenwand nach oben zurückgeschlagen ist.

Ohne weiteres in die Augen springt das eigentümliche Mißverhältnis der gleichmäßig aufgetriebenen Portio und der vergrößerten Collumgegend dem Corpus uteri gegenüber. Das Volumen des Uterus-

körpers wird schätzungsweise von dem die Cervix und Portio ersetzenden Tumor etwa um das Dreifache übertroffen, mit anderen Worten die relativen Größenverhältnisse sind derartig, daß, wenn man das Bild umkehrte, sich also das Corpus als Portio zu dem als Uteruskörper gedachten Tumor vorstellte, etwa ein richtiges Ver-


Fig. 1.



hältnis der beiden Teile zueinander herauskäme. In der Mitte der Portio befindet sich am Grunde einer flachen Delle der äußere Muttermund in Gestalt eines etwa $^3/_4$ cm langen Querspaltes, der nur in seinem rechten Winkel sich in Form eines ca. 3 mm im Durchmesser betragenden Kanals öffnet.

Die Konsistenz des Tumors ist eine gleichmäßig sehr harte. Die Konsistenz des Uterus, der ebenfalls vergrößert ist, ist auch eine sehr derbe, aber immerhin doch eine weichere als die des Tumors.

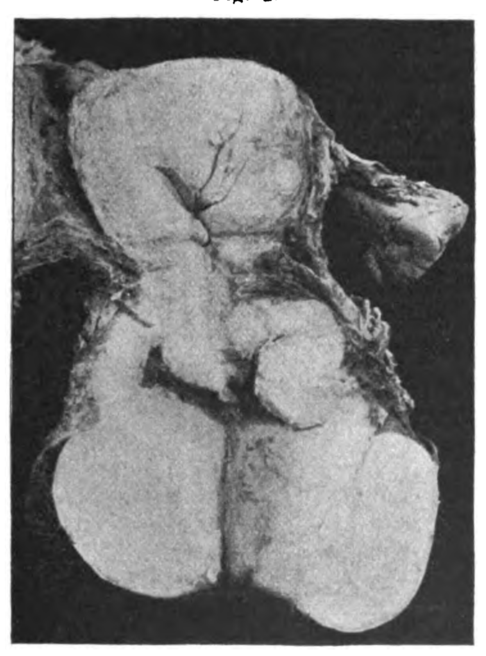
Die Maße des Präparates, denen ich des besseren Vergleichs wegen die für den virginellen Uterus gefundenen Durchschnittswerte nach Huschke in Klammern beifüge, sind folgende:

Breite des Uterus 6 cm (3,5—4,0), Dicke des Uterus 4 cm

(2,0—2,5), Entfernung zwischen Fundus und Orif. int. 5 cm (4,0), Länge des Cervikalkanales 6,5 cm (3,0), Breite der Portio 8 cm [3,0 bis 3,8], Dicke der Portio 5,3 cm [2,3—2,5], Umfang der Portio am Ansatze des Scheidenrohres 22,5 cm [10,0—11,0].

Die in eckigen Klammern gesetzten Zahlenwerte sind von mir

Fig. 2.



auf Grund verschiedener Messungen für den virginellen normalen Uterus festgestellt worden.

Fig. 2 zeigt die hintere Hälfte des exstirpierten veränderten Organs nach Anlegung eines Frontalschnittes: Von einer karzinomatösen Neubildung ist nichts zu sehen, es handelt sich hier um eine ganz eigenartige fibromyomatöse Umwandlung der gesamten Cervix und Portio; letztere ist besonders stark beteiligt, und vor allen Dingen, worauf ich immer nochmals ausdrücklich verweisen möchte, wird der Cervikalkanal gleichmäßig ringförmig von der Geschwulstbildung umwallt.

Auf der linken Seite der Cervix sind die Gewebsmassen eigentümlich eingefaltet und zeigen hier nur andeutungsweise eine Abgrenzung gegen die Mittellinie. Nach oben zu indessen geht das

Gewebe des Cervix allmählich in die ebenfalls diffus myomatös entartete Uterussubstanz über, in der sich übrigens noch im linken Tubenwinkel ein abgegrenztes kleines Myom von 0,5 cm Durchmesser befindet. Auf der Schnittfläche der Portio wechseln gelblichweiße Stellen mit ziemlich dicken weißen, glänzenden über die Oberfläche prominierenden Balken ab, welche eine gewisse radiäre Anordnung zeigen. Auf der Schnittfläche des Uteruskörpers kann man dieselben Details unterscheiden, die Balken sind jedoch viel feiner und unregelmäßig zu einem feinen Netzwerk verstrickt.

Vom Orificium externum gelangt man durch den 1,5 cm breiten Cervikalkanal zunächst in eine 3,5 cm breite und 1,5 cm hohe buchtenreiche Höhle mit ziemlich glatten, etwas schmutzig gefärbten Wandungen, aus der jedenfalls die Jauchung stammte. Die Höhle ist zum Teil mit glasigem Cervikalschleim ausgefüllt; in der Schleimhaut, die ebenso wie die des unteren Abschnittes des Cervikalkanales eine mäßige Dickenzunahme zeigt, sind einzelne kleine Cysten bemerkbar. Von der Höhle aus kann man mit einer mittelstarken Sonde unter der Substanzbrücke hindurch in das Cavum uteri gelangen, d. h. ein solches existiert gar nicht in gewöhnlichem Sinne, vielmehr ist die Schleimhaut des Uterus, welche eine Dicke von 0,5 cm zeigt, derartig nach dem Inneren zu teilweise in Form knopfförmiger polypöser Auftreibungen vorgeschoben, daß von der Uterushöhle nur einzelne nach den verschiedensten Richtungen sich erstreckende Spalträume übrig geblieben sind.

Der ganze Cervikalkanal hat, wie ich schon oben erwähnte, eine beträchtliche Ausziehung etwa in die doppelte Länge erfahren.

Im mikroskopischen Bilde zeigt sich sowohl die Uterussubstanz als auch das Gewebe der Cervix und Portio zusammengesetzt aus dichten sich in den verschiedensten Richtungen kreuzenden Bündeln von Muskelfasern. Die Bindegewebsbeimengung ist eine ziemlich reichliche. Das Bindegewebe findet sich namentlich in der Portio und Cervix an einigen Stellen in baumförmigen Verzweigungen angeordnet. Die einzelnen Aeste sind hier ziemlich dick, kernarm, ohne ausgesprochene Fibrillenbildung. Wahrscheinlich ist dieser homogene Charakter auf eine degenerative Metamorphose zu beziehen.

Es war naheliegend bei der diffusen Verbreitung des myomatösen Gewebes, zumal Virchow, dem wir die genaueren histologischen Aufschlüsse über das Cervixmyom verdanken, gerade hervorhebt, daß

bei den Myomen dieser Lokalisation die Kapselbildung besonders deutlich sei und deswegen auch leicht eine Enukleation dieser Geschwülste vorgenommen werden könnte, sich zu fragen, ob hier nicht etwa ein Recklinghausensches Myom vorliege. Ich habe daher eine größere Anzahl von Schnitten aus den verschiedensten Gegenden speziell unter Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes durchgesehen, konnte aber bei dem Mangel einer epithelialen Dystopie eine Geschwulstkombination der vermuteten Art nicht nachweisen.

Wenn ich vorhin sagte, daß im Gegensatz zu der Beobachtung Virchows eine Kapselbildung hier nicht zu bemerken sei, so gilt das allerdings nur mit einer gewissen Einschränkung. Gegen das Epithel der Portio ist das eigentliche Geschwulstgewebe nämlich durch eine 1,5 mm dicke Schicht von lockerem zellreichen Bindegewebe geschieden, die auch makroskopisch schon ganz deutlich sichtbar ist, während ja an einer normalen Portio zwischen dem Plattenepithelüberzug und der Muskulatur sich nur eine ganz schmale Submucosa befindet.

Wenn man den Frontaldurchschnitt betrachtet, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß sich die ursprüngliche Portio oberhalb der oben beschriebenen Jauchungshöhle befinden möchte, und daß die Geschwulst durch ihre Wucherung nach abwärts eine neue Portio gebildet hätte. Die Art des Epithelüberzuges, der Wandungen der Jauchungshöhle und des unteren Abschnittes des Cervikalkanales muß diese Frage natürlich sofort entscheiden und es zeigt sich, daß dieses Epithel ein einschichtiges Zylinderepithel ist, welches streckenweise kleine Defekte zeigt. Das darunter liegende Gewebe ist in ziemlicher Dicke kleinzellig infiltriert, einzelne Leukozyten befinden sich zwischen den Epithelien auf der Durchwanderung. Abgesehen von diesem histologischen Befunde, welcher beweist, daß es sich hier nicht etwa um die ursprüngliche Portio handelt, ist es bei näherer Ueberlegung auch etwas sonderbar, annehmen zu wollen, daß durch Herabwuchern des Myomgewebes sozusagen an der Portio vorbei eine so regelmäßige Pseudoportio und ein zentral gelegener Cervikalkanal mit gerader Verlaufsrichtung zur Ausbildung hätte kommen können.

Die Schleimhaut des Corpus zeigt makroskopisch eine beträchtliche Zunahme ihres Dickendurchmessers, mikroskopisch eine Vermehrung der Drüsen und eine mäßige Infiltration des interstitiellen Gewebes.

Die Durchsicht der Literatur über das Cervixmyom, welche ich, soweit sie mir zugänglich war, vornahm, zeigte mir, daß allerdings eine ganze Anzahl von abgebildeten Cervixmyomen auf den ersten Blick eine frappante Aehnlichkeit mit dem von mir beschriebenen Falle haben. So z. B. der von Breisky[1]), dann der in Veits Handbuch für Gynäkologie in Bd. II S. 719 als Fall XIV beschriebene und auf Tafel IV abgebildete.

Herr Geheimrat Olshausen hatte die große Freundlichkeit, mich auf einen den beiden vorstehenden ähnlichen Befund hinzuweisen, der von ihm vor kurzem mitgeteilt wurde[2]).

In allen diesen Fällen handelt es sich aber immer nur um zum Teil große isolierte Geschwulstknoten, welche in der vorderen oder hinteren Muttermundslippe sich entwickeln und diese bisweilen enorm auftreiben. Der Uteruskörper sitzt dann in extremer Elevation dem Tumor wie ein Anhängsel auf, der Muttermund ist breit auseinandergezogen, von halbmondförmiger Gestalt, exzentrisch gelegen. Die nicht beteiligte Muttermundslippe ist papierdünn über den Tumor gespannt und oft bei der Palpation kaum fühlbar.

Auf die Literatur gehe ich hier nicht näher ein, denn sie bringt, wie erwähnt, ausnahmslos andersartige Fälle; zudem erschien soeben eine Dissertation von Quaas[3]) aus unserer Privatklinik, welche eine ausführlichere Zusammenstellung der auf die Cervixmyome bezüglichen Literatur bringt und auf die ich hiemit verweisen möchte.

Nur einen Fall, den Fritsch in seinem Lehrbuche[4]) kurz anführt, möchte ich noch erwähnen, da derselbe mit dem unserigen, wenigstens was die eigenartige Lokalisation angeht, einige Aehnlichkeit zu haben scheint.

Fritsch sagt dort auf S. 356: „Ich habe auch ein Myom gesehen, das, völlig gleichmäßig ringsherum in der Portio gewachsen, diese in toto vergrößert hatte.“ Durch eine gütige briefliche Mitteilung des Herrn Geheimrat Fritsch bin ich in der Lage mitteilen zu können, daß in diesem Falle ein ganz weiches Myom vorlag, welches nach dem Einschneiden sofort zerfiel.

---

[1]) Klinische Erfahrungen über die großen interstitiellen Myome des Collum uteri. Zeitschr. f. Heilkunde 1884.

[2]) Beitrag zur conservativen Behandlung der Uterusmyome. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43 Heft 1.

[3]) Ein Beitrag zur Kenntnis der Collummyome. Inaug.-Dissert. (Leipzig 1904.)

[4]) Die Krankheiten der Frauen. (X. Aufl. 1901.)

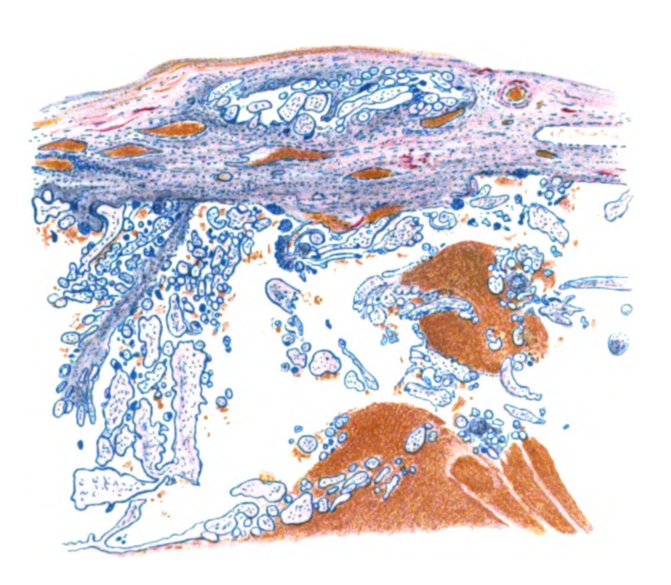
Im übrigen handelt es sich aber, was ich zum Schluß nochmals durch eine Gegenüberstellung besonders herausheben möchte, in meinem Falle nicht wie in den zahlreichen beschriebenen und abgebildeten Fällen von Cervixmyom um einen isolierten, gut gegen die Umgebung zu abgrenzbaren Geschwulstknoten, der in der vorderen oder hinteren Cervixwand unter entsprechender exzentrischer Verdrängung des Cervikalkanales entwickelt ist, sondern vielmehr um eine vollständige, diffuse, nach dem Corpus zu nicht durch eine Kapsel begrenzte Myomatosis der Cervix und Portio, welche unter bedeutender Volumenzunahme dieser Teile ringsherum gleichmäßig Platz gegriffen hat so, daß der Cervikalkanal seine centrale Lage beibehielt.

Die Tatsache, daß ein analoger Fall, wenn wir von dem Fritschschen absehen wollen, bisher nicht beobachtet worden ist, rechtfertigt, wie ich glaube, meine sehr ausführliche Darstellung desselben.

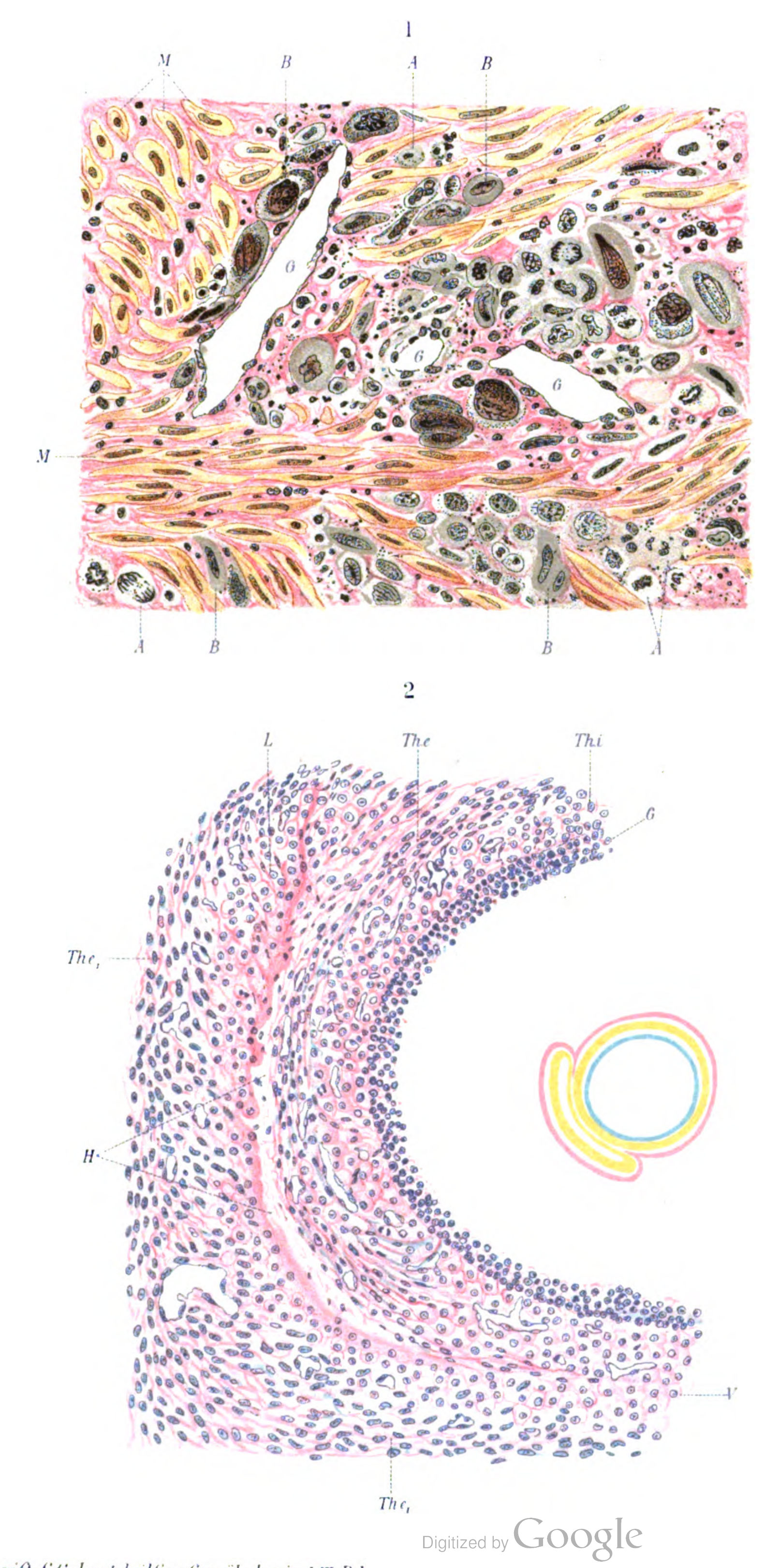
Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Menge, danke ich für die Ueberlassung des Materials verbindlichst. Den Herren Geheimräten Fritsch und Olshausen bin ich für ihre liebenswürdigen brieflichen Auskünfte zu großem Danke verpflichtet. Herrn Dr. Michaelis, Assistenten der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig, der mich mit größter Bereitwilligkeit durch Herstellung der Photogramme für die Abbildung unterstützte, danke ich ebenfalls herzlichst.



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.


1
M
B
A
B
G
G
G
M
A
B
B
A
2
L
The
Thi
G
The,
H
V
The,

3

4

M pr

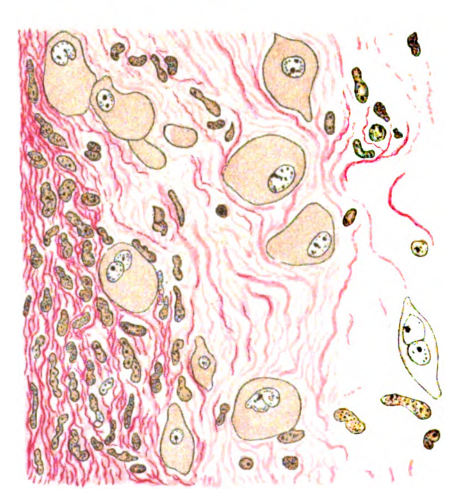
Th.i

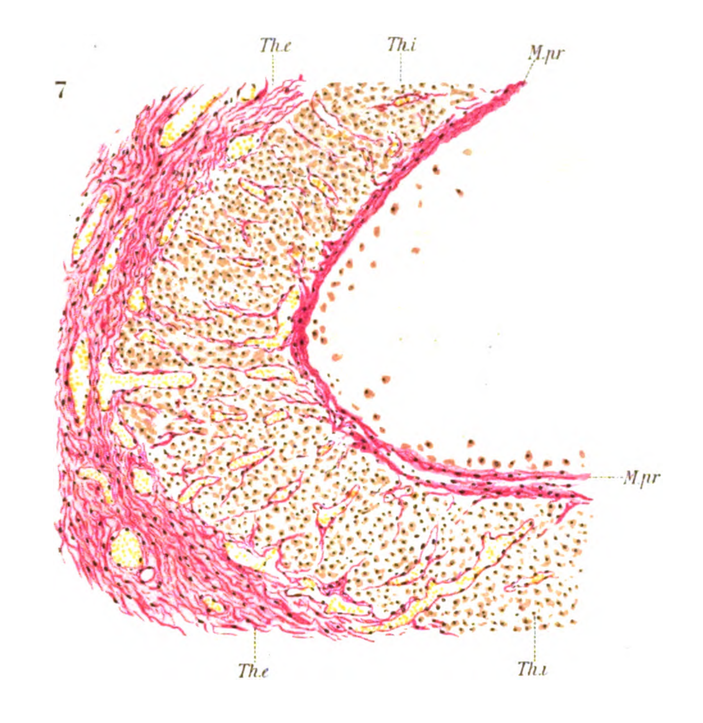
Th.e

5



6



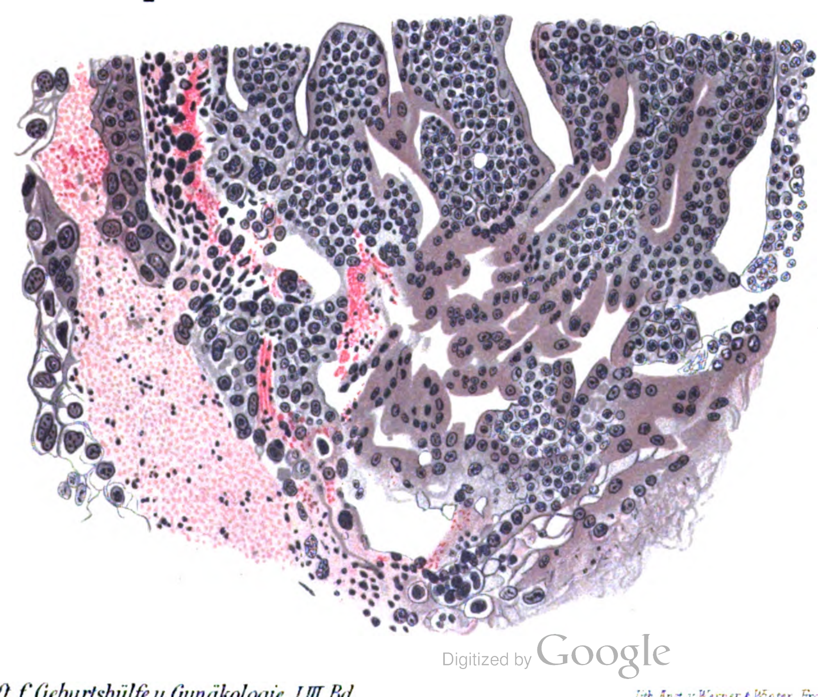


8

1

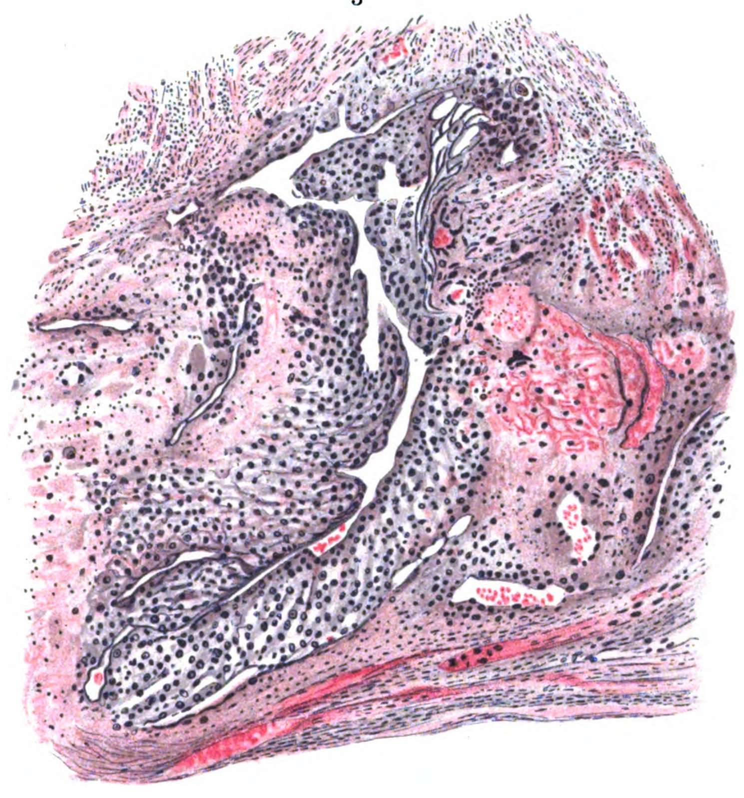


2



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt ºM.

3



4



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

I

II

Autor del.

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Fr.

VIII.

Schwangerschaftsreaktionen der fötalen Organe und ihre puerperale Involution.

Von

Privatdozent Dr. **Josef Halban.**

Die auffallenden und mannigfachen Veränderungen des mütterlichen Organismus in der Schwangerschaft werden in neuerer Zeit wohl mit Recht als der Effekt von chemischen Substanzen angesehen, welche in der Schwangerschaft erzeugt werden und im Blute der Mutter zirkulieren. Diese Reaktionen betreffen vor allem den Genitalapparat und die Brustdrüsen, in welchen Veränderungen gesetzt werden, die für die Entwicklung der Frucht im intrauterinen und postembryonalen Leben von höchster Bedeutung sind.

Daß es sich bei den Schwangerschaftsveränderungen in der Mamma tatsächlich um chemische Wirkungen handelt, dafür sprechen die bekannten Versuche von Goltz [1] und Ribbert [2].

Daß aber auch für die Schwangerschaftsveränderungen des Uterus (Hyperämie, Hypertrophie, Deciduabildung) ein ähnliches chemisches Prinzip existieren muß, dafür sprechen die Beobachtungen an Extrauteringraviditäten. Bei diesen kommt es zu denselben Reaktionen des Uterus, wie bei normalem Sitze des Eies, was wohl bei der Fernwirkung nur auf chemische Reize zurückgeführt werden kann.

Neben den zweckmäßigen Reaktionen im Genitale und in der Mamma gibt es noch eine Reihe anderer Veränderungen, welche während der Schwangerschaft im mütterlichen Organismus auftreten, deren Zweckmäßigkeit nicht ohne weiteres einzusehen ist, die aber doch in Analogie mit den ersteren als chemische Reaktionen auf aktive Substanzen aufgefaßt werden müssen, z. B. die Pigmentation der Haut, die Bildung der Varikositäten an den Extremitäten, Veränderungen in der Blutbeschaffenheit, psychische Veränderungen etc.

Ich hatte nun die Idee, ob nicht diese so wirksamen Substanzen,



welche nach unserer heutigen Vorstellung im Blute der Mutter kreisen müssen, vielleicht auch durch die Placenta in den fötalen Kreislauf gelangen und im fötalen Organismus ähnliche Reaktionen wie bei der Mutter hervorrufen.

Um dies zu erforschen, ging ich daran, an einer größeren Reihe von Fällen die Organe der weiblichen Früchte zu studieren.

Da die charakteristischesten Veränderungen, wenn überhaupt, so im Uterus und in der Mamma (entsprechend der Tatsache, daß auch bei der Mutter diese die bedeutendsten Reaktionen zeigen), zu erwarten waren, untersuchte ich zunächst diese Organe.

Daneben machte ich Untersuchungen an der Vulva, Vagina, den Ovarien und Tuben, und zwar aus Gründen, die später besprochen werden.

Im folgenden will ich zunächst die Protokolle wiedergeben.

1. Budw. Gewicht 1100 g, Länge 35 cm, geboren und gestorben am 20. Mai 1903. Todesursache: Lebensschwäche.

Uterus: 1,5 cm lang, 0,8 cm breit. (Die Breite, am Corpus gemessen, entspricht der Distanz der Tubenwinkel.)

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Peripher injiziert, in der Schleimhaut weder Injektion noch Hämorrhagien.

Ovar.-Tube: Stark peripher injiziert.

Vagina: Stark peripher injiziert.

Mamma: Keine Anlage konstatierbar.

2. Wei. Gassengeburt, totgeboren, am 19. Mai 1903, Plac. praevia? 1750 g schwer, 40 cm lang.

Uterus: 3,6 cm lang, 0,75 cm breit.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Keine besondere Injektion, in der Schleimhaut keine Hämorrhagien, in der Höhle kein Blut.

Tube: Schleimhaut injiziert.

Ovarium: Hilus injiziert.

Mamma: Keine Anlage konstatierbar.

3. Fri. Zwillingskind, 1700 g, Länge 43 cm. Die zweite Frucht wog 2400 g, Länge 48 cm. Es dürfte sich demnach und nach der Anamnese um eine ca. 9 L. Mon. alte Frucht handeln.

Das Kind kam asphyktisch zur Welt und konnte nicht wiederbelebt werden.

Corpus ut. 1,4 cm lang, 1,3 cm breit.

Cervix ut. 2 cm lang.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Subserös sehr stark injiziert.

In der Schleimhaut sind die Kapillaren stark injiziert, außerdem

finden sich in ihr reichlich subepitheliale Hämorrhagien. Epithel unverändert. In der Uterushöhle reichliche rote Blutkörperchen.

Das interstitielle Gewebe wie ödematös, ebenso die Muscularis, welche auch stark injiziert ist.

Mamma: Starke Anlage, Epithel gequollen, in mächtiger Abstoßung, Lumen mit Colostr. gefüllt. Große interstitielle Hämorrhagien, Infiltrate. Interstitielles Bindegewebe ödematös. Eosinophile und Riesenzellen.

Vagina: Injiziert.

Vulva: Injiziert, ödematös.

Tube: Nichts Besonderes.

Ovarium: Stark injizierter Hilus.

4. Nem. 9 L.-Mon., totgeboren. Plac. praev., 2600 g, 48 cm.

Uterus: Corpus 0,4 cm lang, 0,6 mm breit. Cervix 0,7 cm lang.

Vagina: Anlage einer Vag. duplex. Nach rechts hin geht der Blindsack höher an der Cervix hinauf.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Subseröse und Schleimhautinjektion, deutliche subepitheliale Hämorrhagien. In der Höhle spärliche rote Blutkörperchen.

Tube: Stark periphere und Schleimhautinjektion.

Vulva: Starke Injektion.

Ovarium: Starke Injektion, einzelne reifende Follikel.

Mamma: Starke Reaktion. Gewuchertes Epithel, Lumen erweitert, mit Colostrum erfüllt. Im interstitiellen Gewebe: Hyperämie, Infiltrate, Hämorrhagien, eosinophile Zellen. Das interstitielle Gewebe selbst ödematös (decidual).

5. Step. Während der Wendung abgestorben (26. Mai 1903). Tympania uteri.

2600 g schwer, 49 cm lang.

Uterus: 3,8 cm lang, 1,8 cm breit.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Peripher gut injiziert, Schleimhaut keine besondere Injektion, keine Hämorrhagien, sehr breite Schleimhaut, Höhle leer.

Ovarium: Mächtig injizierter Hilus.

Tube: Peripher injiziert.

Mamma: Drüsen sehr stark gewuchert, mit Colostrum gefüllt, die charakteristischen Veränderungen im interstitiellen Gewebe.

6. Web. Kraniotomie der frisch abgestorbenen Frucht. 26. Mai 1903. 2500 g ohne Hirn, 49 cm lang.

Uterus: 3,7 cm lang, 1,8 cm breit.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Mäßige periphere Injektion, in der Schleimhaut kapillare Injektion und Hämorrhagien, in der Höhle Leukozyten (?), keine roten Blutkörperchen.

Tube: Nichts Besonderes.

Ovarium: Ebenso.

Mamma: Starke Anlage, gewuchertes Epithel, Colostrum, um die Drüsen Infiltrate, Hämorrhagien.

7. Sze. Gestorben kurze Zeit post partum. 11. Juni 1903. 2900 g schwer, 50 cm lang.

Uterus: 3,5 cm lang, 1,9 cm breit.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Periphere Injektion, Schleimhaut stark injiziert, stellenweise subepitheliale Hämorrhagien. In der Höhle rote Blutkörperchen. Diapedese durchs Epithel.

Ovarium: Starke periphere Injektion.

Tube: Starke periphere Injektion, Schleimhaut ebenfalls stark injiziert.

Mamma: Nicht untersucht.

8. Pos. 16. Mai 1903. Kraniotomie des lebenden Kindes. 3500 g ohne Hirn, 51 cm lang.

Uterus: 3,75 cm lang, 1,5 cm breit).

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Keine periphere Injektion, Schleimhaut weder injiziert noch Hämorrhagien, in der Höhle Leukozyten (?), keine roten Blutkörperchen.

Tube: Nichts Besonderes.

Ovarium: Mehrere reifende Follikel, einer davon cystisch.

Mamma: Starke Anlage, starke Wucherung, Lumina erweitert, mit Colostrum gefüllt. Im interstitiellen Gewebe, welches deutlich ödematös ist, starke Hyperämie, Hämorrhagien, Infiltrate, eosinophile Zellen.

9. Oes. 10 L.-Mon. Todesursache: Kraniotomie.

Uterus: Corpus $1\frac{1}{2}$ cm lang, $1\frac{1}{2}$ cm breit, Cervix $2\frac{1}{2}$ cm lang.

Vulva: Oedematös.

Mamma: Kräftig entwickelt.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Geringe periphere Injektion, die Schleimhaut ist kapillar injiziert und zeigt subepitheliale Hämorrhagien. In der Höhle kein Blut.

Tube: Mäßig injiziert.

Ovarium: Mäßig injiziert.

Mamma: Starke Anlage, starke Drüsenwucherung mit beginnender Bläschenbildung, Lumina mit Sekret erfüllt. Im interstitiellen Gewebe sehr mäßige Infiltrate und Hämorrhagien. Das Bindegewebe deutlich ödematös.

Vulva: Oedematös.

10. Fu. Gestorben 3 Tage alt am 14. Juni 1904, Lebensschwäche (Zwilling). 2500 g schwer, 46 cm lang.

Uterus: 3 cm lang, 1 cm breit.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Starke periphere Injektion, Schleimhaut sehr stark injiziert, auch subepitheliale Hämorrhagien, in der Höhle viel Blut.

Ovarium: Starke periphere Injektion.

Tube: Starke periphere Injektion.

Mamma: Keine Anlage nachweisbar.

11. Kau. 4 Tage alt, 2700 g, 48 cm. Todesursache: Pneumonie.

Uterus: Corpus 0,7 cm lang, 0,9 cm breit.

Cervix: 1,5 cm lang.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Starke periphere und Schleimhautinjektion, mäßig reichliche subepitheliale Hämorrhagien. In der Höhle reichlich rote Blutkörperchen. Diapedese durch das Schleimhautepithel.

Ovarium: Stark injizierter Hilus.

Tube: Mäßig injiziert.

Mamma: Stark gewuchert. Die Schläuche mit Colostrum erfüllt.

12. We. 3050 g schwer, 8 Tage alt, gestorben am 14. Juni 1903. Todesursache: Nabeleiterung, innere Organe normal.

Uterus: 3 cm lang, 1,5 cm breit.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Starke periphere Injektion. Die Schleimhaut ist stark kapillar injiziert und zeigt deutliche Hämorrhagien. In der Höhle viel Blut.

Tube: Nichts Besonderes.

Ovarium: Ebenso.

Mamma: Sehr starke Anlage, mäßige Wucherung, Ausweitung der Drüsen, mit Colostrum erfüllt, interstitielles Gewebe ödematös, Infiltrate, Hämorrhagien.

13. Sme. 23 Tage alt, Todesursache: Bronchitis. 7. Juni 1903 gestorben.

Uterus: Corpus 1,3 cm lang, 1,3 cm breit.

Cervix: 1,4 cm lang.

Vulva: Stark geschrumpft.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Stark subseröse und mäßig muköse Injektion der Kapillaren, keine Schleimhauthämorrhagien. In der Höhle ein seröser Inhalt, ferner Leukozyten und vereinzelte, ausgelaugte rote Blutkörperchen.

Ovarium: Einzelne reifende Follikel. Hilus injiziert.

Tube: Normal injiziert.

Vagina: Normal injiziert.

Vulva: Nichts Besonderes.

14. Boza. 24 Tage alt, Todesursache: Pneumonie.

Uterus: Corpus 0,8 cm lang, 1 cm breit.

Cervix: 1,6 cm lang.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Keine Injektion, keine Hämorrhagien in der Schleimhaut. In der Uterushöhle etwas älteres Blut und Pigment.

Tube: Normal injiziert.

Ovarium: Normal injiziert.

Vulva: Normal injiziert.

Mamma: Kleine Anlage, einige Acini zeigen gewuchertes Epithel. Lumen mit Colostrum gefüllt. Im interstitiellen Gewebe aber keine Infiltrate, keine Hämorrhagien, keine eosinophile und Riesenzellen. Das Bindegewebe selbst nur in geringem Grade ödematös, die Bindegewebszellen nicht gequollen.

15. Paw. 27 Tage alt, Todesursache: Bronchitis.

Uterus: Corpus 0,6 cm lang, 0,6 cm breit.

Cervix: 0,8 cm lang.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Mäßig peripher injiziert. In der Schleimhaut keine Injektion, keine Hämorrhagien, in der Höhle keine Blutkörperchen.

Vulva: Mäßig injiziert.

Tube: Mäßig injiziert (peripher).

Ovarium: Mäßig injiziert (peripher).

Mamma: Kleine Anlage, Epithel einreihig geordnet, scharf begrenzt, Lumen eng, kein Inhalt, im interstitiellen Gewebe keine spezifischen Reaktionen, das interstitielle Gewebe dicht gefügt, wellig, keine deciduale Veränderung.

16. Mi. 2 Monate alt, Todesursache: Enteritis chron.

Uterus: 2,3 cm lang, 1,5 cm breit.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Geringe periphere Injektion, in der Schleimhaut keine Hyperämie, keine Hämorrhagien, Höhle leer.

Ovarium: Wenige reifende Follikel.

Tube: Mäßig injiziert.

Mamma: Drüsen zart, Lumina eng, leer, Epithel normal geordnet und scharf begrenzt; keine Infiltrate, keine Hämorrhagien, kein Oedem.

17. Hol. 1 Jahr alt, Todesursache: Morbilli, Pneumonie.

Uterus: 2,8 cm lang, 1,6 cm breit.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Nicht hyperämisch, Schleimhaut frei von Hämorrhagien, keine besondere Injektion von Kapillaren, Höhle leer.

Ovarium: Einige reifende Follikel.

Tube: Nichts Besonderes.

Mamma: Drüsensubstanz gering, Lumina eng, leer, die einzelnen

Drüsen voneinander durch ziemlich viel Bindegewebe getrennt. Epithel einreihig, scharf begrenzt, im interstitiellen Gewebe keine Hämorrhagien, keine Infiltrate, keine Riesen- oder eosinophile Zellen, kein Oedem, Bindegewebszellen nicht decidual.

18. Wal. 1 Jahr alt, Todesursache: Pneumonie, Konvulsionen.

Uterus: 2,8 cm lang, 1,8 cm breit.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Frei von Hämorrhagien und Injektion, Höhle leer.

Ovarium: Eine Anzahl reifender Follikel.

Tube: Nichts Besonderes.

Mamma: Drüsen zart, Lumina eng, leer, Epithel einreihig, keinerlei Infiltrate, Hämorrhagien, eosinophile oder Riesenzellen, kein Oedem.

19. Ku. 18 Monate, Todesursache: Pneumonie, Morbilli.

Uterus: 2,8 cm lang, 1,6 cm breit.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Frei von Hyperämie und Hämorrhagien, Höhle leer.

Ovarium: Einzelne reifende Follikel.

Tube: Nichts Besonderes.

Mamma: Drüsen zart, Lumina leer, Epithel einreihig, keinerlei Infiltrate oder Hämorrhagien etc., kein Oedem.

20. Plu. 2 Jahre alt, Todesursache: Pemphigus, Phlegmone, Pneumonie.

Uterus: 2,8 cm lang, 1,8 cm breit.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Mäßige periphere Injektion, in der Schleimhaut keine Hyperämie, keine Hämorrhagien, Höhle leer.

Ovarium: Neben vielen Primordialfollikeln einzelne reifende Follikel.

Tube: Mäßig injiziert.

Mamma: Drüsenlumina eng, leer, Epithel einreihig, gegen das Lumen scharf begrenzt, die einzelnen Epithelien hoch. Das interstitielle Bindegewebe wellig, nicht ödematös, die Bindegewebszellen distinkt, gut tingiert, keine Infiltrate, Hämorrhagien, keine eosinophilen und Riesenzellen.

21. Schw. 2 Jahre alt, Todesursache: Morbilli, Pneumonie.

Uterus: 2,5 cm lang, 1,5 cm breit.

Mikroskopische Untersuchung. Uterus: Mäßige periphere Injektion, Schleimhaut nicht hyperämisch, frei von Hämorrhagien, in der Höhle kein Blut.

Ovarium: Eine Reihe reifender Follikel neben einer großen Zahl von Primordialfollikeln.

Tube: Mäßig injiziert.

Mamma: Drüsensubstanz gering, Lumina eng, leer, Epithel einreihig, scharf begrenzt, die einzelnen Epithelien hoch. Interstitielles Bindegewebe in starken Zügen, Bindegewebszellen normal, gut tingiert, kein Oedem, keine Infiltrate, keine Hämorrhagien, keine eosinophilen und Riesenzellen.

Name	Alter	Todesursache	Größte Länge und Breite des Uterus	Uterus			Uterushöhle	Reaktion der Mamma	Ovarium	Gewicht und Länge der Frucht	Bemerkungen
				Periphere Injekt.	Schleimhaut Injekt.	Schleimhaut Hämorrh.					
1. Budw.	1 Tag 7 L. M.	Lebensschwäche.	1,5 0,8	+	0	0	0	Keine Anlage.	0	1100 g 35 cm	
2. Wei.	8 L. M.	Totgeb. (Plac. praev.) ?	3.6 0,75	0	0	0	0	Keine Anlage.	0	1750 g 40 cm	
3. Fri.	9 L. M.	Scheintot.	3,4 1,3	+	+	+	Reichlich rote Blutkörperchen.	+	0	1700 g 43 cm	Gem. die II. Frucht (Knabe), 2400 g; 48 cm.
4. Nem.	9 L. M.	Totgeboren, Plac. praev.	1,1 0,6	+	+	+	Spärliche rote Blutkörperchen.	+	Einzelne reifende Follikel.	2600 g 48 cm	
5. Step.	1 T. 9 L. M.	Asphyxie.	3,8 1,8	+	0	0	0	+	0	2600 g 49 cm	
6. Web.	Abgestorben, dann Kraniot. 9 L. M.	—	3,7 1,8	Mäßig.	+	+	Leukozyten.	+	0	2500 g ohne Hirn 49 cm	
7. Sze.	1 T. 10 L. M.	Spontan, kurze Zeit p. part.	3,5 1,9	+	+	+	Rote Blutkörperchen.	—	0	2900 g 50 cm	
8. Pos.	Kraniot., lebend, 10 L. M.	—	3,75 1,5	0	0	0	Leukozyten.	+	1 Follikelcyste.	3050 g ohne Hirn 51 cm	

9. Oes.	10 L. M.	Kraniot.	4 1,5	Mäßig.	+	+	0	+	0	Reif
10. Fü.	3 T. 9 L. M.	Lebens- schwäche.	3 1	+	+	+	Viel Blut.	Keine Anlage.	0	2500 g 46 cm
11. Kau.	4 T. 9 L. M.	Pneumonie.	2,2 0,9	+	+	+	Reichl. rote Blutkörp.	+	0	2700 g 48 cm
12. We.	8 T. 10 L. M.	Nabeleite- rung.	3 1,5	+	+	+	Viel Blut.	+	0	3050 g
13. Sne.	23 T.	Bronchitis.	2,7 1,3	+	Mäßig.	0	Seröser Inhalt, Leukozyten, vereinzelt ausgelaugte r. Bl.	—	Einzelne reifende Follikel.	3050 g 50 cm
14. Boza.	24 T.	Bronchitis.	2,4 1	0	0	0	Aelteres Blut und Pigment.	Abklingende Reaktion.	0	—
15. Paw.	27 T.	Bronchitis.	1,4 0,6	Mäßig.	0	0	0	Einreihiges Epithel etc.	0	2700 g 51 cm
16. Mi.	2 Mon.	Enter. chron.	2,3 1,5	Mäßig.	0	0	0	Keine Reaktion.	0	—
17. Wal.	1 J.	Pneumonie, Konvulsionen	2,8 1,8	Mäßig.	0	0	0	Keine Reaktion.	0	—
18. Hol.	1 J.	Morbilli, Pneumonie.	2,8 1,6	Mäßig.	0	0	0	Keine Reaktion.	0	—
19. Ku.	18 Mon.	Morbilli, Pneumonie.	2,8 1,6	Mäßig.	0	0	0	Keine Reaktion.	Einzelne reifende Follikel.	—
20. Plu.	2 J.	Pneumonie, Pemphig., Phlegmone.	2,8 1,8	Mäßig.	0	0	0	Keine Reaktion.	Einzelne reifende Follikel.	—
21. Schwa.	2 J.	Pneumonie, Pemphig., Phlegmone.	2,5 1,5	Mäßig.	0	0	0	Keine Reaktion.	Einzelne reifende Follikel.	—

Aus dem Studium dieser Protokolle ergibt sich folgendes:

Die Uteri der Neugeborenen zeigen fast ausnahmslos eine sehr bedeutende Hyperämie. Die periuterinen und subserösen Gefäße sind von Blut strotzend. Die muskulären Gefäße ihrer spärlicheren Anordnung und ihrer geringeren Entwicklung entsprechend weniger auffallend gefüllt.

Dagegen ist das Verhalten der Mucosa von höchster Bedeutung.

Ihre Kapillaren sind fast in allen Fällen stark gefüllt. In einzelnen Fällen ist dies so deutlich, daß sie fast wie Injektionspräparate aussehen. Die Kapillaren sind fast senkrecht zur Längsachse des Uterus gestellt und bilden unter dem Epithel ein konfluierendes Netz.

Unter dieser kapillären Injektion finden sich in der Schleimhaut deutlich kleinere und größere Hämorrhagien, welche sich vielfach bis unter das Epithel verfolgen lassen. Das Epithel fehlt nirgends, nur ist es stellenweise unter dem Druck von größeren Hämorrhagien etwas abgeflacht.

Vielfach findet sich in der Uterushöhle selbst frisches Blut. An einzelnen Stellen gelingt es deutlich, den Durchtritt von weißen und auch von roten Blutkörperchen durch das Epithel der Uterushöhle zu beobachten.

Wir finden also im großen und ganzen zwei Stadien; das eine Stadium ist charakterisiert durch die starke kapilläre Injektion, das zweite durch die Kombination der Hyperämie mit subepithelialen Hämorrhagien.

Die histologischen Bilder ähneln dabei in ganz exquisiter Weise den Bildern von menstruierenden Uteri Erwachsener.

Auch hier unterscheiden wir ein Stadium prämenstrueller Hyperämie, welches gefolgt ist von dem Stadium der menstruellen Hämorrhagien und dem Durchtritt des Blutes in die Uterushöhle.

Die Bilder, welche ich bei den fötalen Uteri gewonnen habe, können geradezu als typische Bilder für die Menstruation verwendet werden.

Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich die vielfach beobachteten Hämorrhagien aus dem Genitale neugeborener oder weniger Tage alter Mädchen mit diesen Verhältnissen in Zusammenhang bringe.

In der Literatur findet sich eine ganze Reihe hierhergehöriger Beobachtungen.

Carus [4] berichtet über ein Kind, bei welchem 5 Tage post partum eine Genitalblutung sich einstellte, die 2 Tage anhielt und sich, wie die Menstruation, durch Schleimabgang eingeleitet hatte.

Cullingworth [5] sah an einem 4tägigen und an einem 5tägigen Mädchen Blut aus dem Genitale fließen. Dies hielt 2 bis 4 Tage an, einmal war Fieber und Unbehagen vorangegangen.

Aehnliche Fälle sind von Vogel [6], Bilhard [7], Bednar [8], v. Bitter [9], Engström [10], Zappert [3], Jardine [11], Williams [12] u. a. beobachtet.

Wohl zu unterscheiden von diesen einmaligen Blutungen sind jene Fälle von wirklicher Menstruatio praecox, wie sie von verschiedenen Autoren beschrieben sind.

Der Hauptunterschied liegt darin, daß bei der wirklichen Menstruation die Blutung sich auch später wiederholt, und zwar in der Regel im 4wöchentlichen Typus.

Die erste Blutung bei dieser Menstr. praecox stellt sich aber, wie Henning [13] aus der Literatur zusammenstellt, gewöhnlich doch viel später ein.

So begann die erste Blutung

mit 3, 8, 9, 10, 12, 18 Monaten
in 1, 2, 1, 1, 2, 2 Fällen
mit 2, 2½, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 Jahren
in 8, 3, 6, 2, 1, 3, 2, 2, 1 Fällen.

Nur in 2 Fällen soll sich die erste Genitalblutung am 2. Tage eingestellt und sich in 1 Falle bis zum 14. Monat wiederholt haben (Soling 1679), in 1 Falle soll sie sich am 15. Lebenstage eingestellt und 3mal wiederholt haben, dann starb das Kind (Kerkring [1]).

Der Unterschied zwischen dieser wirklichen Menstruatio praecox und den anderen Genitalblutungen liegt, wie erwähnt, darin, daß sich die letzteren nicht wiederholen.

Ein weiterer Unterschied dürfte wohl vermutungsweise im Verhalten der Ovarien gesucht werden müssen. Es ist anzunehmen, daß in den Fällen von wirklicher Menstruatio praecox die Ovarien, entsprechend der gesamten sexuellen Frühreife, welche sich in diesen

[1]) Zitiert: Stalpart van d. Wiel (Observ. rarior. centur. prior. Lugd. Batav. 8. 1687, p. 336).



Fällen ja auch durch die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere kundgibt, bereits die Zeichen der Reife aufweisen. Bei den Genitalblutungen hingegen scheint das Ovarium dabei — nach meinen Befunden — unbeteiligt zu sein, denn es zeigt noch in der Regel vollständige Unreife.

Soviel ich weiß, ist auf das Verhalten der Ovarien bisher bei diesen Fällen nicht Rücksicht genommen.

Die Kinderärzte unterscheiden die beiden Arten von Blutungen genau.

So sagt Unger [14]: Unabhängig von vorzeitigen Menstruationen werden bisweilen bei neugeborenen und kleinen Mädchen Vaginalblutungen beobachtet. Dieselben erfolgen tropfenweise, werden niemals profus, sind in wenigen Tagen beendet und hinterlassen keine nachteiligen Folgen.

Bezüglich der Entstehung derselben liegen nur Mutmaßungen vor.

So sagt Henning: Bei asphyktisch gestorbenen Neugeborenen und bei angeborenen Herzfehlern trifft man oft den Grund oder den Mund des Uterus durch Stauung hyperämisch, auch ekchymotisch.

Diese Hyperämie entsteht auch nach Henning, ebenso wie nach Camerer de Langenau [15], durch zu frühes Unterbinden der Nabelschnur.

Engström konnte in seinem Falle Trauma, Katarrh in den Genitalorganen, Fettdegeneration vollständig ausschließen.

Heinricius [16] glaubt die Ursache für die Blutung ebenfalls „in der bei Neugeborenen nicht selten vorkommenden Kongestion in den Brustdrüsen und in den Genitaldrüsen in den ersten Tagen nach der Geburt suchen zu müssen“.

Schukowski [17] fand unter 10000 neugeborenen Mädchen 35 Fälle von Genitalblutung und will bei diesen jedesmal Darmstörungen beobachtet haben, welche er als Ursache für eine Blutüberfüllung des Uterus mit nachfolgender Hämorrhagie annehmen zu können glaubt.

Zappert weist mit Recht darauf hin, daß Darmstörungen bei Kindern sehr häufig, derartige Blutungen aber relativ selten sind, daß ein derartiger Zusammenhang wohl fraglich erscheint.

Was die pathologisch-anatomische Seite dieser Frage betrifft, so liegen mir folgende Befunde vor:

Billard fand unter 700 neugeborenen Mädchen 2mal geronnenes Blut in der Gebärmutter.

Alfieri [18] konstatierte einmal Blutungen in der Uterusschleimhaut infolge von asphyktischer Geburt.

Eröß [19] fand einmal einen akuten Katarrh der Schleimhaut der Vaginalportion.

Mikroskopisch liegt nur eine einzige Untersuchung von Zappert vor.

„Das Charakteristische des histologischen Bildes bestand im Fehlen jedweder Entzündung, in der Intaktheit des Schleimhautepithels, in dem Blutreichtum des submukösen Gewebes und dem Austritt von Blutkörperchen aus den erweiterten Gefäßen."

Zappert konstatiert die Aehnlichkeit des Bildes mit dem der Menstruation.

Da das Präparat aber von einem Kinde stammte, welches an Sepsis zu Grunde ging, muß er jedoch die Frage, ob die septische Grundkrankheit bei der Entstehung der Blutung eine Rolle spielte, offen lassen.

Ebenso ist er nicht in der Lage zu entscheiden, ob es sich dabei nicht etwa um einen physiologischen Reizungszustand handeln könne, wie dies auch Heinricius annahm, da er gelegentlich der Untersuchung der Uteri anderer Neugeborener nicht einmal geringe Grade von Hyperämie nachweisen konnte.

Nach meinen eigenen Untersuchungen nun scheinen die Verhältnisse doch präziser zu fassen zu sein.

Es zeigt sich, daß mit wenigen Ausnahmen die Uteri neugeborener reifer Mädchen starke Hyperämie aller Gefäße aufweisen und daß speziell die Schleimhaut Veränderungen zeigt, welche histologisch in vollkommenem Einklang mit den prämenstruellen und menstruellen Veränderungen des Uterus Erwachsener stehen.

Außerdem zeigt sich, daß in der freien Uterushöhle wiederholt frisches Blut, in einzelnen Fällen sogar sehr reichlich, mit dem Mikroskope nachgewiesen werden konnte.

Ich finde also in diesen Fällen alle Uebergänge von der menstruellen Kongestion bis zum wirklichen Bluterguß in die Höhle und glaube wohl ungezwungen annehmen zu können, daß die beobachteten Fälle von Genitalblutungen bei einigen Tage alten Mädchen nichts anderes als die höchsten Grade dieses Zustandes darstellen. Es scheint mir durchaus möglich, daß, wenn man häufiger das Vaginalsekret der Kinder in

den ersten Lebenstagen untersuchen würde, man oft mikroskopisch eine Blutbeimengung würde konstatieren können.

Es ist nun die Frage zu erörtern, wie diese Befunde aufzufassen sind.

Hyperämie und Hämorrhagien in der Uterusschleimhaut sind einerseits charakteristisch für die Menstruation, anderseits finden sie sich aber auch bei einer Reihe von anderen Zuständen, wie namentlich bei Intoxikationen, sei es durch CO_2 bei der Asphyxie, sei es durch Infektions- oder andere Gifte.

Um die letztere Möglichkeit, welche natürlich hierbei von größter Bedeutung ist, auszuschalten, genügt ein Blick auf die Tabelle.

Dabei zeigt sich, daß einerseits die Asphyxie keine Rolle spielt, wie das Verhalten des lebend kraniotomierten Kindes P. zeigt, bei welchem keinerlei Injektion oder Hämorrhagie zu finden war. Dasselbe gilt vom Kinde St.

Daß auch die Infektionskrankheiten nicht die Ursache hierfür sind, ergeben die Fälle Paw., Boza, Sme., Mi., Ku., Schwa., Plu., Wa., Hol., bei welchen Bronchitis, Pneumonie, Morbilli, Pemphigus die Todesursache war, und bei denen die Reaktion vollständig fehlt.

Ich glaube also, daß ich berechtigt bin, diese Ursache, deren Annahme ja gewiß naheliegend ist und auch von vielen Autoren angenommen wurde, abzulehnen.

Dazu kommt weiter als Beweis, daß die Genitalblutungen Neugeborener sehr oft bei sonst vollständig gesunden Kindern, bei welchen Asphyxie oder Infektion absolut auszuschließen waren, zu beobachten ist.

Dieselbe Erwägung spricht auch gegen die Annahme Schukowskis, daß Darmstörungen die Ursache wären.

Was nun die andere Möglichkeit betrifft, daß es sich, dem histologischen Charakter entsprechend, um eine wirkliche Menstruation handele, so hielt ich für die Entscheidung dieser Frage die Untersuchung der Ovarien für ausschlaggebend.

Wir stehen heute auf dem Standpunkte, daß die Menstruation nur bei Koexistenz der reifen Ovarien im Körper möglich ist (vgl. Halban [20], Ovarium und Menstruation, und Diskussion zu Fraenkels Vortrag in der Wien. gyn. Ges. 1904).

Die Wirkungsweise der Ovarien ist eine innerlich-sekretorische. Ob sie dabei die Stoffe abgeben, welche den Uterus zur Menstruation

anregen, oder ob sie nur den von anderswo kommenden Reiz durch Abgabe von Stoffen, welche den Uterus trophisch beeinflussen, unterstützen, ist derzeit noch unentschieden. Das eine aber steht fest, daß, wenn funktionstüchtige Ovarien fehlen, die Menstruation nicht eintritt.

Ich untersuchte nun in allen Fällen die Ovarien und fand, daß die menstruationsähnlichen Veränderungen der Uteri der Neugeborenen vollständig unabhängig von dem Ruhezustand der Ovarien sind. In den allermeisten Fällen fanden sich nur Primordialfollikel und keine reifenden oder ausgebildeten Graafschen Follikel. Ja vielfach zeigte sich die mangelhafte Entwicklung der Ovarien auch darin, daß nicht so selten noch reichlich Pflügersche Schläuche sich fanden.

Anderseits zeigt die Tabelle, daß gerade in solchen Fällen, wo sich schon reifende Follikel fanden, meistens keinerlei Reaktion der Uterusschleimhaut nachzuweisen war.

Ich glaube also mit Sicherheit behaupten zu können, daß die menstruellen Veränderungen der Uteri Neugeborener vollständig von den Ovarien unabhängig sind. Dies ist auch ohne weiteres einleuchtend, da ja die Genitalblutungen stets bei Neugeborenen, niemals bei älteren Kindern, obwohl bei diesen die Ovarien naturgemäß in der Entwicklung vorgeschrittener sind, beobachtet werden.

Schon dieser Umstand scheint mir darauf hinzudeuten, daß die Ursache anderswo zu suchen ist, und ich bin zu folgender Erklärung gekommen, für deren Richtigkeit ich die Beweise erbringen zu können glaube.

Ich fasse die geschilderten Veränderungen der Uteri Neugeborener als menstruationsähnliche auf, hervorgerufen durch Stoffe, welche während der Schwangerschaft im fötalen Kreislaufe zirkulieren.

Die Idee, von welcher ich bei der vorliegenden Untersuchung ausgegangen war, und welche ich eingangs erwähnte, scheint sich als bestätigt zu erweisen. Ich legte mir nämlich die Frage vor, ob nicht dieselben Stoffe, welche im mütterlichen Kreislaufe zirkulieren und die vielfachen Schwangerschaftsveränderungen im mütterlichen Organismus hervorrufen und welche wir kurz als aktive Schwangerschaftssubstanzen bezeichnen wollen, auch in den fötalen Kreislauf dringen und daselbst ähnliche Reaktionen erzeugen.

Während nun z. B. der mütterliche Uterus mit hochgradiger

Hypertrophie, Hyperämie und Deciduabildung reagiert, kommt es im fötalen Uterus unter der gleichen Einwirkung zu einer hochgradigen Hyperämie und zu Veränderungen der Schleimhaut, welche den prämenstruellen und menstruellen Veränderungen Erwachsener entsprechen. Eine Deciduabildung ist im fötalen Uterus nicht nachzuweisen.

Es reagiert also der fötale Uterus, aber nicht in dem hohen Maße, wie der mütterliche, indem es sozusagen nur zum Vorstadium der Decidua, nämlich zur menstruellen Kongestion und Hämorrhagie kommt.

Die Reaktionsfähigkeit des fötalen Uterus ist eine geringere, als die der Erwachsenen. Der Fötus ist eben auch zur Zeit der Geburt noch nicht vollständig „fertig". Sowohl seine zelligen Elemente, als auch sein chemischer Aufbau sind im Vergleiche mit dem Organismus der Erwachsenen noch unreif (Halban und Landsteiner [21]).

Auch individuelle Schwankungen kommen hier — wie überall — vor. So bringt es der eine Uterus nur bis zum prämenstruellen, hyperämischen Stadium, während ein anderer es bis zum wirklich menstruellen — hämorrhagischen — Stadium bringt. In ganz vereinzelten Fällen reagiert der fötale Uterus, wie die Tabelle zeigt, überhaupt nicht auf den Reiz.

Ich habe nun den Beweis zu erbringen, daß meine Ansicht richtig ist. Da bin ich in der angenehmen Lage, auf eine von einem anderen Gesichtspunkte aus vorgenommene Untersuchung hinweisen zu können, welche für meine Deutung von wesentlichem Werte ist.

Bayer [22] machte nämlich den bemerkenswerten Befund, daß der Uterus Neugeborener in der Regel größer ist, als der älterer Kinder. Er bestätigt damit schon ältere Angaben, welche von Roederer [23] herrühren, nach welchem ebenfalls die Größe der Gebärmutter älterer Kinder zuweilen der Neugeborener nachsteht. Auch Koelliker [24] machte eine ähnliche Beobachtung.

Bayer schließt nun aus diesen Befunden, daß der Uterus eine Atrophie nach der Geburt eingehe.

Er kommt zu dieser Erklärung unter Heranziehung der Experimente von Knauer und mir, welche ergeben, daß die Erhaltung und Entwicklung der übrigen Genitalorgane von einer inneren Sekretion des Ovariums abhängen. Er meint nun, daß der Fötus, solange er in Mutterleib getragen wird, die wirksamen Stoffe von den

Ovarien der Mutter bezieht. Da aber nach der Geburt diese Stoffe wegfallen und die Ovarien der Neugeborenen wegen ihrer Unreife noch nicht wirksam sind, verfällt der Uterus einer „Atrophie", also einer Art „Kastrationsatrophie". Es ist sehr interessant, daß es Bayer auch gelang, durch Messung der Muskelfasern der Uteri seiner Ansicht eine Stütze zu geben. Er stellte an Zupfpräparaten nach Einwirkung von Ranvierschem Alkohol fest, daß bei den Neugeborenen die Dicke der Uterusmuskelfasern im Mittel 4 μ, die Länge 84 μ betrug, während er bei einem einmonatlichen Kinde die Länge im Durchschnitt mit 34 μ, die Breite mit 2 μ feststellte. Es würde dieser Befund nach Bayer als ein Effekt der Atrophie aufzufassen sein.

So wertvoll die von Bayer konstatierte Tatsache ist, so kann ich mich seiner Deutung doch nicht anschließen.

Ich kann mich aus Gründen, die ich schon anderen Ortes (Diskussion zu Fraenkels Vortrag über das Corp. luteum in der Wien. gyn. Ges. 1904) auseinandersetzte, der Meinung unmöglich anschließen, daß die Schwangerschaftsreaktionen des mütterlichen Organismus auf eine Wirkung des Ovariums zurückzuführen sind, gleichgültig ob hierfür das Gesamtovarium oder, wie Fraenkel [25] es macht, nur das Corp. luteum herangezogen wird.

Denn unter anderen Argumenten ist die Tatsache wichtig, daß man in vorgerückteren Stadien der Gravidität die Ovarien exstirpieren kann, ohne daß regressive Veränderungen des graviden Uterus oder der Brustdrüse etc. zu beobachten sind, im Gegenteile, die Schwangerschaftsreaktionen sind trotz Entfernung der Ovarien progressiv.

Ebensowenig kann ich mir eine Wirkung der nach meiner Ansicht in der Gravidität ruhenden, jedenfalls nicht ovulierenden Ovarien auf den fötalen Uterus vorstellen. Bisher wurde begreiflicherweise darauf nicht geachtet, aber vielleicht wird in Zukunft einmal Material für eine derartige Untersuchung gewonnen werden. Es könnte sich gelegentlich zeigen, daß wenn eine Frau in der Gravidität kastriert wurde und sie trotzdem ein reifes Kind gebar, bei diesem Kinde die Schwangerschaftsreaktionen in ganz normaler Weise auftreten.

Mit Sicherheit kann aber wohl die Einwirkung speziell des Corpus luteum auf die fötalen Organe ausgeschlossen werden, da die Reaktionen, wie wir sehen werden, erst in den letzten Monaten der

fötalen Zeit auftritt, also zu einer Zeit, wo das Corpus luteum schon der Atrophie anheimgefallen ist.

Nach meiner Meinung handelt es sich bei der von Bayer konstatierten Tatsache der Verkleinerung des Uterus nach der Geburt um eine puerperale Involution des Uterus, welche einer Schwangerschaftshypertrophie des fötalen Uterus folgt.

Unter dem Einflusse derselben Stoffe, welche den mütterlichen Uterus zur Hypertrophie, Hyperämie und Deciduabildung anregen, kommt es zu einer Hypertrophie, Hyperämie und menstruellen Blutung des fötalen Uterus.

Und so, wie der mütterliche Uterus nach dem Fortfalle der aktiven Schwangerschaftssubstanzen eine puerperale Involution eingeht, ebenso tritt auch beim Neugeborenen nach dem Wegfall dieser Stoffe die Rückbildung des Uterus ein.

Ich erblicke also in dem Befunde von Bayer eine wesentliche Stütze meiner Ansicht und ich freue mich konstatieren zu können, daß ich seine tatsächlichen Beobachtungen vollständig bestätigen kann.

Ein Blick auf die Tabelle meiner Fälle zeigt, daß im großen und ganzen der Uterus nach der Geburt kleiner ist als zur Zeit der Geburt.

Während die Uteri der 9 Kinder, welche im Alter von 3 Wochen bis zu 2 Jahren gestorben waren, Dimensionen aufwiesen, bei welchen die größte Länge des Uterus 2,5 cm im Durchschnitt war, betrug die größte Länge der 11 Uteri der neugeborenen Früchte, welche 8, 9 und 10 L.-M. im Uterus getragen waren, im Durchschnitt 3,2 cm. Die Breitendimensionen ergaben allerdings keine auffallenden Differenzen. Die eine Frucht, welche aus dem 7. Monate stammt (Bud.), hatte eine Uteruslänge von 1,5, eine Breite von 0,8 cm.

Es ergibt sich aus meinen Befunden weiter, daß die puerperale Involution des kindlichen Uterus nach 8 Tagen noch nicht, dagegen nach ca. 3 Wochen bereits vollendet ist, da zu dieser Zeit der Uterus in den hierhergehörigen 3 Fällen bereits die Verkleinerung zeigt und auf die Größe reduziert ist, welche er später in der Kindheit beibehält.

Es zeigt sich aber auch aus meinen Befunden, daß die kongestionellen Schleimhautentzündungen fast ganz gleichen Schritt halten. Denn während der Uterus des 8 Tage alten Kindes noch reichlich Hyperämie, Hämorrhagien und freies Blut in der Uterus-

höhle aufweist, finden wir in den Fällen der späteren Stadien, also von 23 Tagen post partum aufwärts, keine Hämorrhagien mehr. Nur ein Fall zeigt bei einem 23 Tage alten Kinde eine mäßige kapillare Injektion, aber keine Hämorrhagien.

Ebenso finden wir um diese Zeit kein frisches Blut mehr in der freien Gebärmutterhöhle, nur in einem Falle (24 Tage post partum) läßt sich älteres Blut und Blutpigment in der Uterushöhle nachweisen.

Es geht also aus diesen Befunden hervor, daß ungefähr 3 Wochen post partum die puerperale Involution beim Neugeborenen bereits vollendet ist.

Eine andere Frage ist die, in welchem Stadium der Schwangerschaft der fötale Uterus schon die Schwangerschaftshypertrophie und menstruelle Reaktion erkennen läßt.

Es ist klar, daß der Uterus des Fötus während der ganzen Dauer der Gravidität der Einwirkung der aktiven Schwangerschaftsstoffe unterliegt, d. h. so lange als eine Resorption von seiten des fötalen Kreislaufes stattfindet.

Trotzdem folgt daraus nicht, daß auch tatsächlich der fötale Uterus schon in den ersten Monaten eine Reaktion zeigen muß, denn es ist ohne weiteres einleuchtend, daß zum Zustandekommen der Reaktion nicht nur die betreffenden aktiven Stoffe vorhanden sein müssen, sondern daß dazu auch die Reaktionsfähigkeit des Uterus gehört.

Es war nun interessant, festzustellen, wann diese Reaktionsfähigkeit beim Fötus auftritt.

Aus unseren Fällen geht hervor, daß bei einer 7lunarmonatlichen Frucht noch keinerlei Reaktion besteht, daß bei einem Falle einer 8lunarmonatlichen Frucht und einem Falle einer 9lunarmonatlichen Frucht zwar der Uterus schon die einer Reaktion entsprechende Größe besitzt, aber keine prämenstruelle oder menstruelle Veränderung der Schleimhaut.

In einem 3. Falle, welcher einer 9lunarmonatlichen Frucht entspricht (Fü.), fanden sich neben der entsprechenden Größe auch starke Injektion, reichliche Hämorrhagien in der Schleimhaut und viel Blut in der Uterushöhle.

Es scheint also, so viel man aus relativ wenig Beobachtungen schließen kann, ungefähr die Zeit des 8. und 9. Lunarmonates die Grenze zu sein, an welcher der fötale Uterus auf die Schwangerschaftssubstanzen zu reagieren beginnt.

Bayer fand bei seinen Messungen fötaler Uteri eine „schubweise Zunahme der Größe“. Die Länge, die im Mittel am 5monatlichen Uterus 6,8 mm, am 6monatlichen 8,2 mm betrug, stieg im 7. Monate auf 1,8 cm, hielt sich im 8. und 9. Monat auf einem Durchschnittsmaß von etwa 2 cm, um am Ende der Schwangerschaft auf 3,7 cm im Mittel hinaufzuschnellen.

Es scheinen mir diese Befunde mit den meinigen zu harmonieren. Ich möchte aber auch nach den Maßen Bayers ein kontinuierliches Wachstum des Uterus bis zum 8. und 9. Lunarmonat und erst von dieser Zeit an eine rapidere Zunahme annehmen.

Die so charakteristische Schwangerschaftshypertrophie und menstruelle Veränderung des fötalen Uterus ist aber nicht die einzige Reaktion des fötalen Organismus auf die aktiven Schwangerschaftssubstanzen.

So wie der mütterliche Organismus eine ganze große Reihe von Veränderungen aufweist, so finden wir auch beim Fötus noch andere Reaktionen.

Vor allem gehört hierher die Schwangerschaftsreaktion der Mamma.

Bei der graviden Frau geht die Mamma sehr bald nach Beginn der Gravidität hochgradige Veränderungen ein. Dieselben sind makroskopisch nachweisbar und charakterisieren sich mikroskopisch nach Langer [26] in einer bedeutenden Zunahme der Drüsenbläschen und in eigentümlichen Wucherungen des Epithels, welches sich in das Innere der Bläschen abstößt, ferner im Auftreten von Colostrum, welches die Bläschen ausfüllt.

Ganz ähnlich findet sich auch beim Fötus, wie meine Untersuchungen zeigen, eine deutliche Schwangerschaftsreaktion der Mamma. In der fötalen Anlage bestehen nur mehr weniger verzweigte, blindendigende Drüsenkolben (Langer). Bei diesen bilden sich in der Regel nicht, wie bei der Mutter, Drüsenbläschen, dazu scheint die Reaktionsfähigkeit der fötalen Mamma gewöhnlich nicht auszureichen. Nur in vereinzelten Fällen kommt es auch zu dieser höchsten Reaktion. Dagegen tritt in den vorhandenen Drüsenkolben dieselbe Epithelreaktion ein, wie bei der Mutter. Die Epithelien sind gewuchert, abgerundet, schlecht gefärbt, ungeordnet und liegen in

mehreren Lagen im Lumen der Drüse. Die Lumina sind erweitert und von Colostrum ausgefüllt.

In der Umgebung der Drüsen finden sich häufig Hämorrhagien, Leukozytenansammlungen und eosinophile und Riesenzellen.

Die Blutgefäße der Mamma sind wesentlich erweitert, das interstitielle Gewebe ist ödematös, die Bindegewebszellen sind gequollen, wie decidual, schlechter tingierbar; die Drüsen sind viel mächtiger und die einzelnen Kolben liegen bedeutend näher aneinander.

Nach der Geburt des Kindes beginnt bei der Mutter durch einen bisher unbekannten Einfluß das Drüsengewebe Milch zu sezernieren und ebenso reagiert bekanntlich die Brustdrüse der Neugeborenen wenige Tage nach der Geburt auf die Loslösung vom mütterlichen Körper mit Milchsekretion (Hexenmilch). Das Sekret der Kinderbrust ist wiederholt untersucht und der Colostralmilch der Frauen gleichgefunden worden.

Ich erblicke in den eigentümlichen Veränderungen der Mamma in der Schwangerschaft den Effekt einer und derselben Substanz bei Mutter und Kind.

Die Sekretion beim Kinde setzt, wie Knoepfelmacher [27] zeigte, nicht regelmäßig zur selben Zeit ein, wie bei der Mutter, trotzdem spricht sich Knoepfelmacher in seiner interessanten Studie dafür aus, daß bei beiden „die Milchsekretion durch ein und dasselbe Agens hervorgerufen wird“ [1]).

Daß es sich hierbei um ein chemisches Agens handelt, geht aus den bekannten Versuchen von Goltz und Ribbert hervor. Der direkte Nachweis, durch Injektion von Blut trächtiger Tiere bei nichtträchtigen eine Milchsekretion zu erzeugen, ist Knoepfelmacher nicht gelungen.

Ebenso wie nun die mütterliche Brust post partum, wenn sie nicht zum Stillen gebraucht wird, eine Involution eingeht, so ist es auch, wie meine Untersuchungen zeigen, mit der kindlichen Mamma.

Während in meinen Untersuchungen bei einem Falle 8 Tage post partum die Brustdrüse noch exquisite Schwangerschaftsreaktion

[1]) Ich meinerseits glaube, daß nur die Brustdrüsenveränderungen in der Schwangerschaft als Effekt chemischer Substanzen aufzufassen sind, während ich in der Milchsekretion post partum sowohl bei Mutter als bei Kind — wie ich anderen Orts ausführen werde — den ersten Beginn der puerperalen Involution erblicke. Die noch spätere Abgabe der Milch während der Laktation bin ich geneigt, auf nervöse Einflüsse zu beziehen.



in Form der Drüsenerweiterung, Epithelabstoßung und colostralen Anfüllung und den typischen Veränderungen des interstitiellen Gewebes zeigt, finden wir bei einem in der 4. Woche gestorbenen Kinde die Mamma bereits rückgebildet. Die Drüsen zeigen ein einreihiges Epithel, sind in ihrem Lumen reduziert; dieses ist leer oder von einer serösen Flüssigkeit gelegentlich erfüllt. Die Epithelien sind geordnet, setzen gegen das Lumen scharfrandig ab, ihr Kontur ist scharf begrenzt, ihre Form nicht rundlich gequollen, sondern länglich, der Kern basalwärts. Das interstitielle Gewebe ist nicht mehr ödematös, sondern dicht, grobwellig, in deutlichen Zügen geordnet. Die Bindegewebskörperchen, von normaler Form und Größe, protoplasmaarm, der Kern gut tingierbar.

Die Blutfüllung ist normal, von Infiltraten und Hämorrhagien keine Spur mehr, ebenso keine Riesen- und eosinophile Zellen.

Derselbe Zustand besteht bei allen älteren Kindern. Bei einem 24 Tage alten Kinde (Boza) finden sich noch die charakteristischen Veränderungen der Drüsenkolben, im interstitiellen Gewebe hat aber bereits die Involution begonnen.

Es macht also die kindliche Brustdrüse beim neugeborenen Mädchen ebenso wie der Uterus in den ersten Wochen post partum eine puerperale Involution durch, ein Stadium, welches Langer, der die Verhältnisse im übrigen sehr genau studierte, entgangen war und bisher überhaupt nicht beschrieben wurde.

Was den Zeitpunkt betrifft, wann die fötale Mamma die Reaktionsfähigkeit erlangt, muß ich erwähnen, daß bei einer Frucht von 7 Lunarmonaten noch keinerlei Reaktion bestand.

Ebenso bei einer Frucht vom 8. und bei einer vom 9. Lunarmonate.

Dagegen fand sich bei vier anderen aus dem 9. Lunarmonate schon eine sehr deutliche Reaktion.

Vermutlich liegt also auch für die Mamma, ebenso wie für den Uterus, die Grenze der Reaktionsfähigkeit annähernd in derselben Zeit. Doch muß ich hervorheben, daß im allgemeinen nach meinen Befunden die Mamma doch empfindlicher reagiert, als der Uterus, da in mehreren Fällen bei diesem die Reaktion noch fehlte zu einer Zeit, wo sie in der Mamma bereits deutlich war.

Nur nebenbei möchte ich erwähnen, daß die primäre Anlage bei den einzelnen Individuen eine außerordentlich verschieden mächtige ist und in einzelnen Fällen ganz zu fehlen schien.

Wir sehen aus den vorhergehenden Beobachtungen, daß Uterus und Mamma des weiblichen Fötus in ganz analoger Weise auf die aktiven Schwangerschaftssubstanzen reagieren, wie die gleichen Organe der Mutter.

Im mütterlichen Organismus gehen aber bekanntermaßen noch eine ganze Reihe anderer Veränderungen in der Schwangerschaft vor sich, welche wir ebenfalls als den Effekt von chemischen Substanzen auffassen müssen, die im Blute kreisen. Ob diese Substanzen — was gewiß möglich wäre — identisch sind mit denjenigen, welche eine so außerordentlich wachstumsanregende Wirkung auf die genannten Sexualcharaktere ausüben, oder ob es sich dabei um andere, rein toxisch wirkende Substanzen handelt, können wir zur Zeit nicht entscheiden.

Es wird sich aber nach dem Vorausgegangenen lohnen, zu untersuchen, ob auch im Organismus des Fötus ähnliche toxische Erscheinungen zu beobachten sind.

Sehr wichtig scheinen mir vor allem die Veränderungen der Blutbeschaffenheit in der Schwangerschaft zu sein.

Das Blut soll nach verschiedenen Autoren, vor allen A. Nasse [28] eine Reihe von Veränderungen in der Schwangerschaft eingehen, von denen die konstantesten die Leukozytose und die Zunahme des Fibringehaltes sind.

Vielfache Untersuchungen haben ergeben, daß in den letzten Wochen der Gravidität bei der Mutter eine deutliche Leukozytose besteht, welche post partum wieder zurückgeht (Paterson [29], Maurel [30], Isambert [31], Spiegelberg [32], Fournier und Malassez [33], Halla [34], Korina und Eckert [35], Mochnatscheff [36], v. Limbeck [37], Rieder [38], v. Rosthorn [39]).

Carstanjen [40] sagt hierüber: „Die polynukleären Leukozyten zeigen sich im letzten Monate der Gravidität den gewöhnlichen normalen Zahlen gegenüber etwas vermehrt. Einen Tag nach der Geburt ist ihre Zahl durchschnittlich um 9,6 % erhöht. Eine Woche nach der Entbindung ist ihre Anzahl bereits unter das Niveau, auf welchem sie in der letzten Zeit der Schwangerschaft gestanden ist, gesunken. Die mononukleären Zellen machen diese Steigerung nicht mit, im Gegenteil, sie zeigen sogar eine gewisse Abnahme."

Aehnliche Befunde erhob auch Schwinge [41].

Die Entstehung der Leukozytose bei der Mutter wird von den einen auf die Vergrößerung der in der Umgebung des Genital-

apparates befindlichen Lymphdrüsengruppen zurückgeführt, während andere das lymphoide Gewebe des Endometrium damit in Zusammenhang bringen (Wyder [42], Leopold [43], Johnstone [44], vergl. v. Rosthorn S. 346).

Diese Heranziehung des lymphoiden Gewebes ist wohl sehr gezwungen und durch nichts bewiesen.

Wir wissen, daß Leukozytose sehr häufig als die Reaktion auf die Einführung von gewissen Eiweißsubstanzen in den Organismus auftritt. Sowohl Stoffwechselprodukte von Bakterien, als auch Albumosen und Hemialbumosen erzeugen eine deutliche Leukozytose.

Goldscheider und Jacob [45] u. a. wiesen nach, daß auch die Einverleibung von Organextrakten, wie Milz, Thymus etc., Leukozytose hervorrufen.

Es scheint mir durchaus naheliegend, daß auch die in der Schwangerschaft auftretende Leukozytose hervorgebracht sei durch die im Blute kreisenden aktiven Schwangerschaftssubstanzen, welche wahrscheinlich Eiweißkörper sind.

Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht der Umstand, daß auch beim Fötus dieselbe Blutveränderung auftritt, wie bei der Mutter. Für die Vermehrung der Leukozyten beim Fötus kann aber gewiß nicht die Reaktion des mütterlichen Lymphoidapparates in der Umgebung des Uterus etc., wie die Autoren dies annehmen, herangezogen werden.

Was zunächst die tatsächlichen Befunde beim Fötus betrifft, so ergibt das Studium der einschlägigen Literatur, daß auch beim Neugeborenen eine deutliche Leukozytose besteht, welche nach einiger Zeit wieder normalen Verhältnissen Platz macht (Beyer [46], Demme [47], Elder George und Hutchinson [48], v. Limbeck, Rieder, Woino-Oransky [49]). Hajem [50] gibt als Mittelwerte für Neugeborene in den ersten 80 Stunden 18000, bis zum Ende des 1. Monats 8000 im Kubikmillimeter an.

Gundobin [51] und Carstanjen fanden, daß in den ersten Lebenstagen (namentlich in den ersten 2 Tagen) die polynukleären Formen überwiegen, dann findet ein Abfall zu Gunsten der Lymphozyten statt; zwischen dem 6. und 9. Lebenstage sind beide Zellformen in gleicher Anzahl vorhanden, von da an nehmen die polynukleären noch weiter ab, die Lymphozyten zu.

Um den 12. Lebenstag herum nimmt das Blut die Beschaffenheit des normalen Säuglingsblutes an, bei welchem die mononukleären

Formen über die polynukleären überwiegen. Es finden sich also auffallend ähnliche Verhältnisse, wie bei der Mutter, auch was die Reaktion der einzelnen Leukozytenarten betrifft.

Für die Entstehung der Leukozytose der Neugeborenen gibt Unger folgende Erklärung: „Die Leukozytose der Neugeborenen muß ebenso, wie die Polyzythämie, als Eindickungseffekt aufgefaßt werden, zum Teile jedoch als eine protrahierte Verdauungsleukozytose. Dies lehrt nicht nur der Umstand, daß in den ersten Lebenstagen meistens ein gleichsinniges Absinken der Erythrozyten- und Leukozytenzahlen nachweisbar ist, sondern auch der Einfluß der Nahrungsaufnahme, der sich in dieser Richtung bei Neugeborenen besonders deutlich ausprägt (Cohnstein und Zuntz)."

Ich kann der Auffassung, daß die Leukozytose bei Neugeborenen als Verdauungsleukozytose anzusehen ist, nicht zustimmen, da ja von einer Nahrungsaufnahme in der ersten Zeit post partum überhaupt in der Regel nicht die Rede ist.

Ich möchte am ehesten geneigt sein, die Leukozytose bei Mutter und Frucht als eine durch die gleiche Substanz hervorgerufene Wirkung anzusehen.

Die Schwangerschaftssubstanzen üben in beiden Organismen eine leukotaktische Wirkung aus. Wird die Schwangerschaft unterbrochen, so fallen diese Substanzen weg und die weißen Blutkörperchen kehren in ihrem Verhalten zur Norm zurück, und zwar sowohl bei der Mutter als beim Kinde.

Nasse fand, daß der Faserstoffgehalt des mütterlichen Blutes in der Gravidität vom 6. Monate an konstant bis zur Geburt zunehme, um dann wieder abzunehmen.

In gleicher Weise soll das Neugeborene einen höheren Fibringehalt haben als das ältere Kind (Krueger [52]).

Nach der Geburt stellt sich sowohl die Leukozytenzahl bei der Mutter und beim Kind als auch der Faserstoffgehalt des Blutes zur Norm wieder her.

Ich möchte auch hier per analogiam schließen, daß dieselbe Ursache, welche den Leukozytengehalt und den Fibringehalt des mütterlichen Blutes steigert, auch für die gleichsinnige Vermehrung dieser Bestandteile beim Fötus maßgebend ist.

Hören diese Substanzen nach der Geburt zu wirken auf, so verschwindet die Reaktion in beiden Organismen.

Es sind dieses Abklingen der Leukozytose und der Fibrinvermehrung Erscheinungen der puerperalen Involution.

Es ist sehr interessant, daß Dienst [53] bei der Eklampsie eine sehr gesteigerte Leukozytose und Fibrinvermehrung sowohl im Blute der Mutter, als in dem des Fötus nachweisen konnte. Den gleichen Befund erhob in einem Falle schon vorher Kollmann [75].

Wir werden später sehen, daß dieser Befund in hohem Grade für die Richtigkeit meiner Auffassung spricht.

Zu den Reaktionen auf toxische Schwangerschaftssubstanzen gehören auch die charakteristischen Nierenveränderungen. Wir wissen, daß in einem großen Prozentsatz in der Schwangerschaft Albuminurie der Mutter auftritt, und daß diese Albuminurie sehr hohe Grade erreichen kann. Sie wird wahrscheinlich mit Recht auf eine Nierenreizung durch die Schwangerschaftssubstanzen zurückgeführt. In besonderen Fällen kann es durch diese Reizung sogar zu einer echten Nephritis kommen.

Es liegt nun die Frage nahe, ob nicht diese Stoffe auch auf das Parenchym der Niere des Fötus einwirken und beim Neugeborenen Albuminurie erzeugen.

Tatsächlich gelang es nun Audebert und Arnozan [54], Albumen im Urin eines neugeborenen Kindes nachzuweisen, dessen Mutter an Schwangerschaftsnephritis litt. Es scheint mir naheliegend, daß dieselben Stoffe, welche die Nierenreizung bei der Mutter hervorgerufen haben, auch im fötalen Blute zirkulierten und auch die fötalen Nieren angriffen. Näheres über diese Frage will ich später gelegentlich der Besprechung der Eklampsie vorbringen.

Ich will nur noch auf eine andere, wie mir scheint, hierhergehörige Tatsache aufmerksam machen. Es ist bekannt, daß Gravide sehr häufig Oedeme zeigen, welche nicht einfach als Stauungsprodukte aufgefaßt werden können. So ist ja wohl ohne Zweifel das gedunsene Gesicht vieler Gravider nicht ein Effekt der Stauung durch



den Uterus. Nach der Entbindung treten bekanntlich wieder normale Verhältnisse ein.

In ganz ähnlicher Weise wird behauptet, daß die Haut der Neugeborenen wasserreicher ist, als die älterer Kinder (v. Limbeck). Ingerslev [76] konstatierte, daß der Gewichtsverlust der Kinder nach der Geburt das Doppelte der Ausscheidungen per anum und rectum beträgt. Es findet also ein Wasserverlust statt.

Ich will hierbei gar nicht auf die noch ungeklärte Frage der Hydrämie eingehen, welche für mütterliches als auch für fötales Blut vielfach angenommen wurde, ich will nur hervorheben, daß es sich mir auch bei den eben besprochenen Erscheinungen um einen bei Mutter und Kind analogen Prozeß zu handeln scheint. Eine Schwangerschaftsintoxikationserscheinung mit nachfolgender puerperaler Involution.

Möglicherweise ist auch das häufig zu konstatierende Oedem der Vulva der Neugeborenen von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten.

Diese Erscheinung ist bekannt, wird aber allgemein als Stauungseffekt durch die eigentümliche Beugungshaltung und Kreuzung der unteren Extremitäten erklärt.

Ob durch diese Haltung tatsächlich eine derartige Kompression der Vulva ausgeübt werden kann, daß ein hochgradiges Oedem entsteht, erscheint mir nicht absolut erwiesen. Denn zunächst ist zu bedenken, daß die Haltung in utero keine starre ist, sondern daß das Kind durch vielfache Bewegungen die Extremitäten aus ihrer Lage bringt. Auch die Kompression während des Durchtrittes durch das Becken kommt bei der Kürze der Zeit, in der der Steiß das Becken passiert, nicht in Betracht. Außerdem sieht man dieselben Veränderungen an Sectio caesarea-Kindern.

Mikroskopisch erweist sich die Vulva als hyperämisch und ödematös.

Tatsache ist, daß dieses Oedem bald schwindet und daher die Labien etwas älterer Kinder eine geschrumpfte Haut zeigen.

Ich will also nicht mit Sicherheit behaupten, daß das Oedem eine Schwangerschaftsreaktion ist, aber die Möglichkeit dieser Annahme scheint mir nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen zu sein. Es wäre diese Erscheinung eventuell in Analogie zu setzen mit der Hypertrophie und Hyperämie der mütterlichen Vulva in der Schwangerschaft, und mit der Rückbildung derselben im Puerperium.

Ganz ähnlich verhält sich allerdings das Scrotum bei Knaben. Daß dies nicht gegen meine Auffassung spricht, darauf werde ich später noch zurückkommen [1]).

Wir sehen also aus diesen Beispielen, daß die Reaktionen der Mutter auf die aktiven Schwangerschaftssubstanzen zum großen Teile ihre Analogie beim Fötus finden. Vielleicht würde sich die Zahl der gegebenen Beispiele noch vermehren lassen.

Alle diese Erscheinungen müssen von analogen Substanzen, die in beiden Kreisläufen kreisen, hervorgerufen werden.

Es ist natürlich sehr verlockend, nachzuforschen, woher diese Substanzen ausgehen.

Ich selbst habe schon anderen Ortes (Diskussion zu Fraenkels Vortrag in der Wien. gyn. Ges. 1904, Zentralbl. 1904) die Vermutung ausgesprochen, daß es sich hierbei um eine Wirkung der Placenta handle und daß es mir als wahrscheinlich vorkommt, daß speziell das Chorionepithel durch innere Sekretion Substanzen abscheide, welche, einerseits in den mütterlichen, anderseits in den fötalen Kreislauf aufgenommen, in beiden Organismen analoge Reaktionen hervorbringen.

Daß in beiden die Reaktionen verschieden sind, würde nichts bedeuten, da es sich um quantitative Unterschiede handelt, welche aus der geringeren Reaktionsfähigkeit der fötalen Organe resultieren.

Fällt die Placenta post partum fort, so werden in gleicher Weise beide Organismen, sowohl der mütterliche als der kindliche, von dem Ausfalle betroffen und es stellt sich die Involution der Organe ein, welche eine Schwangerschaftsreaktion gezeigt haben.

Würde man die Quelle der Substanzen in den mütterlichen Organismus verlegen, so wäre nicht zu verstehen, warum nach Ausstoßung des Kindes die Involution bei der Mutter eintritt.

Dasselbe gilt für das Kind bei der Annahme, daß im kindlichen Fruchtkörper die Substanzen primär zirkulieren.

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Auch die bei Schwangeren bekannte Aufweichung der Gelenke (Symphyse, Synchondr. sacro-iliaca etc.) scheint bei Neugeborenen ihre Analogie zu haben. Sellheim teilte auf der letzten Naturforscherversammlung in Breslau mit, daß die Gelenke Neugeborener viel beweglicher seien, als älterer Kinder.



Es bliebe nur die dritte Möglichkeit, jene, die allerdings vielfach ventiliert würde, daß es sich um Stoffwechselprodukte der Frucht handle, welche den mütterlichen Organismus überschwemmen.

Man würde, wenn die Wirkung zuträfe, die Reaktion der mütterlichen Organe begreifen können und man müßte für die Reaktion des Fötus eine Wiederaufnahme der Produkte aus dem mütterlichen Kreislauf durch die Placenta in den kindlichen Kreislauf annehmen, wie dies auch tatsächlich von Dienst bezüglich der Eklampsie geschieht.

Diese Annahme hat etwas Gezwungenes.

Außerdem spricht aber mit Sicherheit dagegen, daß wir auch bei abgestorbener Frucht, ja bei vollständig fehlender Frucht, wie z. B. bei der Blasenmole, die gleichen Reaktionen des mütterlichen Organismus vorfinden. Wir sehen bei Missed labour, in Fällen, wo die abgestorbene Frucht monatelang getragen wird, am Uterus die ganz gleichen Schwangerschaftsveränderungen und Schwangerschaftszeichen, wie bei einer normalen Gravidität. Von einer puerperalen Involution ist hier so lange keine Rede, als die Frucht samt der Placenta ausgestoßen wird. Ebenso tritt die puerperale Involution der Brustdrüse in solchen Fällen in der Regel erst nach Ausstoßung von Frucht und Placenta ein, wovon ich mich wiederholt überzeugen konnte und worüber ich anderen Ortes berichten werde. Hier kann also von Stoffwechselprodukten von seiten der Frucht nicht die Rede sein. Dagegen ist es sehr wohl möglich, daß trotz abgestorbener Frucht die Placenta noch lebend erhalten wird, worüber eine ganze Reihe von Beobachtungen vorliegen. Es könnten also auch bei abgestorbener Frucht noch Stoffe von der Placenta abgegeben werden.

Ich glaube also, daß wir wohl mit Sicherheit annehmen können, daß die aktiven Schwangerschaftssubstanzen von der Placenta stammen, und es scheint mir am wahrscheinlichsten, daß die Ursache in einer inneren Sekretion der Chorionepithelien zu suchen ist.

Daß diesen eine derartige Wirkung zugemutet werden kann, scheint mir durchaus natürlich.

Die Chorionzotten sind der Effekt der Verbindung von Spermatozoon und Ovulum und einer enormen Wucherung des Verbindungsproduktes.

Beide, sowohl Spermatozoon als Ovulum, sind spezifische Produkte von Organen, welchen eine exquisit chemische Wirkung zukommt.

Es wäre also kein Wunder, wenn auch das gewucherte Produkt beider eine innere chemische Sekretion entfalten würde — eine Wirksamkeit, welche der der Stammorgane ähnlich, nur vervielfacht ist.

Tatsächlich finden wir, daß die Schwangerschaftsprodukte hauptsächlich — ebenso wie dies die Geschlechtsdrüsen tun — die Geschlechtscharaktere zum besonderen Wachstum anregen und zu einer so bedeutenden Entfaltung bringen, wie dies die Geschlechtsdrüsen allein niemals zu tun im stande sind.

Sie entfalten also als verwandte oder vielleicht sogar identische Stoffe eine protektive Wirkung, wie ich dies in einer anderen Arbeit (Die Entstehung der Geschlechtscharaktere, Arch. f. Gyn. 1903) bezeichnet habe.

Daneben scheinen sie allerdings auch Giftwirkungen auf die Nieren und auf die Blutbeschaffenheit zu entfalten und auch andere Eigenschaften (z. B. die Pigmentbildung in der Haut etc.) zu besitzen, die den normalen Geschlechtsdrüsen nicht zukommen, aber möglicherweise einfach als quantitative Wirkung zu erklären sind.

Die Wirksamkeit der placentaren Substanzen auf die Geschlechtscharaktere scheint mir in ihrem Wesen eine analoge, wie die der Geschlechtsdrüsen zu sein, nur unverhältnismäßig potenziert.

Während z. B. das Ovarium bei der Frau das Wachstum der Mamma, des Uterus wesentlich unterstützt, was wir einerseits aus den Kastrationserfahrungen, anderseits den Transplantationsversuchen an Tieren in der Entwicklung (Halban, Knauer [55]) wissen, sehen wir doch, daß dies Wachstum unter dem protektiven Einflusse der Geschlechtsdrüsen nur ein relativ beschränktes ist. Denn während der Schwangerschaft entwickeln sich diese Organe (namentlich Uterus und Mamma, aber auch Vagina, Vulva etc.) unter dem Einflusse der Schwangerschaftsprodukte ungleichmäßig stärker.

Diese Substanzen sind so wirksam, daß auch die Geschlechtscharaktere des Fötus, deren Reaktionsfähigkeit infolge ihrer geringeren Entwicklung eine wesentlich geringere ist, doch noch in der deutlichsten Weise auf ihren protektiven Reiz reagieren.

Ebenso entstehen im Fötus gewisse Vergiftungserscheinungen, analog wie in der Mutter, wenn auch nicht immer in gleicher Intensität.

Ich möchte noch auf eine weitere interessante Tatsache aufmerksam machen.

Ich habe in meiner Arbeit über die Entstehung der Geschlechtscharaktere wohl als erster darauf hingewiesen, daß es für die protektive Beeinflussung der Geschlechtscharaktere gleichgültig ist, was für eine Geschlechtsdrüse, ob eine männliche oder weibliche, im Organismus vorhanden ist, sondern daß es nur darauf ankommt, daß überhaupt zur Zeit der Pubertät irgend eine Geschlechtsdrüse, gleichgültig welchen Geschlechtes, im Körper vorhanden ist.

Ich mußte auf Grund von verschiedenen Beobachtungen annehmen, daß die männliche und weibliche Keimdrüse analoge oder sehr verwandte protektive Stoffe absondert.

Für die Richtigkeit dieser Ansicht sprechen die Beobachtungen von Pseudohermaphroditen.

Man findet bei weiblichen Pseudohermaphroditen, daß sich zur Zeit der Pubertät z. B. ein vollständiger, mächtiger Bart entwickelt, obwohl nur Ovarien im Körper vorhanden sind, oder daß sich bei männlichen Pseudohermaphroditen die Brustdrüse vollständig zur Pubertätszeit entwickelt, obwohl nur Hoden im Organismus, keine Ovarien zu finden sind.

Bei vollständigen Kastraten ist ein derartiges Wachstum nie beobachtet worden. Daraus geht hervor, daß in dem einen Falle das Ovarium den Bartwuchs, im anderen der Hode die Entwicklung der Brustdrüse gefördert habe. — In der gleichen Weise wird durch diese Annahme die Tatsache erklärt, daß bei Gynäkomasten zur Zeit der Pubertät die Brustdrüse sich entwickelt.

Ferner ist bekannt, daß bei sehr vielen Knaben (Gruber [56]) zur Zeit der Pubertät die Brustdrüsen anschwellen.

Ich kam also auf Grund dieser Ueberlegungen zu dem Schlusse, daß es bezüglich der protektiven Wirkung gleichgültig ist, welchem Geschlechte die Keimdrüse angehört, und daß alle sekundären Geschlechtscharaktere auf die von den Keimdrüsen abgegebenen Substanzen reagieren, daß sie aber in den einzelnen Fällen nur dann zur Entwicklung kommen, wenn eine entsprechende Anlage vorhanden ist. So kann sich bei einem Manne eine Mamma nur dann entwickeln, wenn eine entsprechende Anlage besteht, d. h. wenn die Mammaanlage die Tendenz zur Entwicklung, wie dies beim Weibe der Fall ist, mitbekommen hat. Auf die näheren Details dieser Frage muß ich auf meine Arbeit verweisen.

Ich legte mir nun in Konsequenz dieser Ueberlegung die weitere Frage vor, ob nicht auch auf die aktiven Schwangerschaftssubstanzen die Geschlechtscharaktere beider Geschlechter reagieren.

Bei der Mutter ist die Frage natürlicherweise nicht leicht zu entscheiden, es müßte denn gelegentlich bei einem weiblichen Pseudohermaphroditen Schwangerschaft auftreten und etwa z. B. der bestehende Bart ein deutlich gesteigertes Wachstum zeigen.

Dagegen ist die Frage in einwandsfreier Weise bei den Früchten zu lösen, da hier ja die Untersuchung ergeben muß, ob die männlichen Sexualcharaktere der männlichen Früchte ebenfalls eine Reaktion zeigen, wie ich dies bei den weiblichen bereits oben nachgewiesen habe.

Vor allem ist es hier ohne weiteres bekannt, daß die Mammae der neugeborenen Knaben dieselben funktionellen Erscheinungen aufweisen, wie die der Mädchen. Auch hier kommt es zu einer Anschoppung post partum und zur Hexenmilchsekretion und auch histologisch finden sich, wie ich mich überzeugen konnte, genau dieselben Schwangerschaftsveränderungen wie beim neugeborenen Mädchen.

Die Mamma der Knaben ist aber ein männlicher Sexualcharakter.

Denn, wie ich auch schon in der erwähnten Arbeit auseinandergesetzt habe, liegt das Charakteristische für die weibliche Brustdrüse nicht in einer etwa vorhandenen stärkeren Anlage, sondern nur in der von Haus aus ihr mitgegebenen Entwicklungstendenz, während die männliche Mamma von Haus aus die Bestimmung hat, rudimentär zu bleiben. In der Pubertät entwickelt sich nun die weibliche Mamma, während die männliche in der Regel rudimentär bleibt, weil sie keine Entwicklungsfähigkeit besitzt.

Das heißt, während die weibliche Mamma sich weiter entwickelt, sich weiter ausbildet, bleibt die männliche auf einer gewissen Stufe stehen. Gerade so wie dies mit dem Wolffschen Gang beim Weibe, mit dem Müllerschen Gang beim Manne ist.

Das hindert nun nicht, daß die männliche Mamma, soweit sie ausgebildet ist, auf den protektiven Einfluß des Hodens in der Pubertät reagiert. Daher kommt es, daß sie unter diesem Einflusse anschwillt.

Ebenso reagiert das Drüsenparenchym des männlichen Fötus auf die Schwangerschaftssubstanzen, wie das des weiblichen und zwar in ganz gleicher Weise, weil um diese Zeit der Entwicklung eben männliche und weibliche Mamma ganz gleich mächtig sind.



Es wäre möglich, daß auch das so häufig zu beobachtende Scrotalödem der neugeborenen Knaben in Analogie zu setzen ist mit dem Vulvaödem der Mädchen.

Ich ging aber noch einen Schritt weiter in der konsequenten Verfolgung meiner Idee und wollte auch untersuchen, ob die Prostata der Neugeborenen vielleicht eine ähnliche Schwangerschaftshypertrophie eingehe, wie der Uterus.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen wurden wesentlich erleichtert, da ich zufällig erfuhr, daß im Wiener I. anatomischen Institute Untersuchungen an fötalen Prostatae vom Kollegen Schlachta ausgeführt werden.

Seine Resultate, welche im Arch. f. mikrosk. Anatomie[1]) publiziert werden, ergeben nun zu meiner großen Befriedigung eine vollständige Bestätigung meiner Voraussetzung.

Herr Schlachta, welcher rein morphologische Studien ausführte, teilte mir mit, daß er an der Prostata der Neugeborenen ganz ähnliche Veränderungen wie in der Mamma fand, nämlich interstitielle Hämorrhagien, Infiltrate um die Drüsen, eosinophile und Riesenzellen. Ja er konnte sogar in einem Falle eine außerordentlich deutliche Sekretion nachweisen, so daß sich die Drüsen von dem Sekrete erfüllt erwiesen.

Obwohl nun schon diese Befunde sehr auffallend waren, gab ich mich damit nicht zufrieden, sondern ich suchte — wobei ich vom Kollegen Schlachta durch Ueberlassung seiner zahlreichen Präparate in liebenswürdiger Weise unterstützt wurde — sowohl das Verhalten der Drüsen, als auch des Gesamtorgans zu studieren, um zu sehen, ob nicht auch hier eine Schwangerschaftshypertrophie des Organes, speziell seiner drüsigen Elemente, besteht und ob nicht post partum eine puerperale Involution zu konstatieren ist.

Auch diese Vermutung wurde nicht getäuscht.

Die Untersuchung der Prostatae der Neugeborenen ergibt, daß die Drüsenepithelien gequollen sind, und daß sie in mehrfacher Lage das Lumen ausfüllen. Die Drüsen selbst sind erweitert, häufig mit etwas Sekret gefüllt. Das interstitielle Gewebe zeigt eine sehr mächtige Hyperämie. Das Bindegewebe ist deutlich ödematös, die Binde-

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Ist inzwischen erschienen. Bd. 64, 1904, S. 405.

gewebszellen sind gequollen, weniger gut tingierbar. Im ganzen betrachtet sind die Drüsen sehr mächtig und liegen dicht aneinander.

Untersucht man dagegen Prostatae von Knaben aus dem 3. und 4. Lebensmonate, so sind die Drüsenverhältnisse wesentlich geändert. Die Drüsenlumina sind viel enger, das Epithel ist zarter und einreihig, gegen das Lumen zu scharf begrenzt, das Lumen nicht von abgestossenen Epithelien ausgefüllt, im Lumen gar kein Sekret. Im interstiellen Gewebe sind ganz normale Gefäßfüllungen, von Hämorrhagien, Infiltraten, eosinophilen und Riesenzellen keine Spur.

Das Bindegewebe selbst ist nicht ödematös, sondern liegt in ziemlich dichten Bündeln angeordnet. Die Bindegewebszellen, von normaler Größe, nicht gequollen, protoplasmaarm, gut tingiert.

Im ganzen betrachtet liegen die einzelnen viel zarteren Drüsen voneinander viel weiter entfernt, als bei bestehender Schwangerschaftsreaktion.

Bei der Prostata eines 2monatlichen Knaben waren die Verhältnisse noch ähnlicher denen der Neugeborenen, so daß die puerperale Drüseninvolution der Prostata erst zwischen 2. und 3. Monat aufzutreten scheint.

Auch bezüglich der Größe des Gesamtorganes liegen die Verhältnisse ganz analog. Die Prostata des 3- und des 4monatlichen Knaben war entschieden kleiner, als die der neugeborenen oder des 2monatlichen Knaben.

Die Frage, wann die Prostatareaktion beim Fötus auftritt, kann ich wegen Mangel an geeignetem Material nicht absolut sicher entscheiden.

Ich kann nur sagen, daß bei einem 6—7monatlichen Fötus noch keine Spur einer Reaktion zu erkennen war.

Wahrscheinlich fällt auch hier die Zeit der ersten Reaktion in die letzten Wochen des fötalen Lebens, so wie wir es beim Uterus und der Mamma konstatieren konnten.

Nach alledem glaube ich wohl berechtigt zu sein, zu sagen, daß auch die Prostata des Fötus eine Schwangerschaftshypertrophie mit charakteristischen histologischen Veränderungen und nach der Geburt eine puerperale Involution eingeht.

Die ganzen Erwägungen haben meines Erachtens auch für die Entstehung der Eklampsie Bedeutung.

Die aktiven Schwangerschaftssubstanzen haben neben ihrer

spezifisch protektiven Wirkung auf die Sexualorgane auch noch eine giftige Komponente. Dieses Gift erzeugt eine Leukozytose und Fibrinvermehrung bei der Mutter, es wirkt aber auch in hervorragender Weise auf die Nieren ein, und die häufige Schwangerschaftsalbuminurie ist als Effekt dieser Nierenschädigung anzusehen.

Dieselben toxischen Substanzen erzeugen aber auch beim Fötus Leukozytose und Fibrinvermehrung. Sie wirken ebenso auch auf die Nieren des Fötus ein und es gelang, wie erwähnt, Audebert und Arnozan in einem Falle von Schwangerschaftsnephritis der Mutter auch in dem Harn des Neugeborenen Albumen qualitativ deutlich nachzuweisen.

Wird das Gift in besonderem Maße sezerniert oder ist die Reaktion des mütterlichen Organismus auf dieses Gift eine außergewöhnlich starke oder wird es ungenügend ausgeschieden, so werden die Erscheinungen gesteigert. Daraus erklärt sich die in solchen Fällen zu beobachtende enorme Schädigung der Nieren. In ganz gleicher Weise nehmen aber auch die anderen Giftwirkungen zu.

So möchte ich den Befund von Dienst und Kollmann erklären, die bei Eklampsie eine sehr bedeutende Hyperleukozytose und Fibrinvermehrung konstatierten. Bei hochgradiger Giftwirkung werden aber nicht nur das Blut und die Nieren, sondern auch die Leber, das Zentralnervensystem etc. affiziert und es entsteht das typische Bild der Eklampsie.

In ganz gleicher Weise gehen die Placentartoxine in einem solchen Falle auf den Fötus über und der Effekt ist, daß die betreffenden Organe des Fötus bei Eklampsie der Mutter sehr ähnliche Veränderungen zeigen können.

Der Grad der Veränderungen hängt dabei natürlich von der individuellen Reaktion des Fötus ab, da dieser als selbständiger Organismus nicht in gleich intensiver Weise wie der mütterliche reagieren muß.

Tatsache ist aber, daß mehrfach Fälle beobachtet wurden, in denen Mutter und Kind Eklampsie hatten (Wilke [57], Wojer [58], Schmid [59], Kreutzmann [60], Moraweck [61], Gurich [62], Eskelin [63], Terinowitsch [64]) und es ist sehr möglich, daß häufigere Untersuchungen am Körper von Kindern, welche während eklamptischer Anfälle der Mutter abgestorben waren, ergeben werden, daß in Niere, Leber, Hirn etc. der Föten analoge Veränderungen wie in den mütterlichen Organen vorliegen, so wie dies tatsächlich

Schmorl [65], Lubarsch [66], Prutz [67], Gottschalk [68], Schmid, Ebinger [69], Dienst bereits in vielen Fällen erweisen konnten.

Dienst fand auch in einem Falle im fötalen Urin 10 ‰ Albumen, ähnliches in 4 anderen Fällen und schon vor ihm konnten Eskelin, Audebert und Arnozan Albumen im Urin der Früchte Eklamptischer nachweisen.

Ebenso konnte Dienst bei den Föten Eklamptischer eine starke Hyperleukozytose und Fibrinbildung konstatieren.

Dienst erklärt diese Befunde in der Weise, daß er zunächst für die Entstehung der mütterlichen Eklampsie eine Ueberschwemmung des mütterlichen Organismus mit den Stoffwechselprodukten der Frucht und eine ungenügende Abfuhr derselben durch die Nieren annimmt und daß dieselben giftigen Produkte retrograd wieder in den Körper der Frucht aufgenommen werden und nun auch dort die Veränderungen hervorrufen.

Ich meinerseits kann mich dieser Erklärung nicht anschließen.

Ich erblicke in den toxischen Veränderungen eine vollständige Analogie zu den sonstigen Schwangerschaftsreaktionen von Mutter und Frucht, nur wesentlich gesteigert. So finden wir die bei Eklampsie von Dienst konstatierte Leukozytose und die Fibrinvermehrung in geringerem Grade schon bei jeder normalen Gravidität, ebenso sind die Nierenveränderungen nur quantitativ different. Ja selbst die charakteristischsten mikroskopischen Zeichen der Eklampsie, die Hämorrhagien, finden ihre Analogie schon bei gewöhnlichen Graviditäten in den Blutungen mancher fötaler Organe, wie Uterus, Mamma, Prostata. Für die normalen Schwangerschaftsreaktionen kann ich aber aus den oben angeführten Gründen die Quelle nicht in den fötalen oder mütterlichen Organismus verlegen und ebensowenig kann ich annehmen, daß die Schwangerschaftsreaktionen auf Stoffwechselprodukte der Frucht zurückgeführt werden, da dieselben — wie ich schon erwähnte — bei abgestorbener, ja auch bei fehlender (Windmole — Blasenmole) eintreten. Darum muß ich, da bei der Eklampsie nur eine Steigerung der schon normalerweise bestehenden Intoxikationserscheinungen zu bestehen scheint, per analogiam zu dem Schlusse kommen, daß auch die toxischen Substanzen bei der Eklampsie von der Placenta ausgehen, von deren Chorionepithel sezerniert werden und in den mütterlichen und fötalen Kreislauf gelangen.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit hervorheben, daß eine Hauptwirkung der Choriotoxine die Erzeugung von Hämorrhagien und die Fibrinvermehrung zu sein scheint, welche schon bei normalen Graviditäten nachweisbar sind, sich aber bei Eklampsie, ebenso wie die Nierenveränderungen etc., enorm steigern und das typische Krankheitsbild erzeugen.

Die Art der sekretorischen Wirkung der Placenta steht in vollständiger Analogie mit der Wirkung anderer Organe, welchen eine innere Sekretion zukommt. Sie gibt die toxischen Substanzen direkt an das Blut ab.

Die komplizierten Theorien von Zottendeportation und Syncytiolysinbildung etc., wie sie in neuerer Zeit von Veit [70], Weichhardt [71] u. a. stammen, sind nicht notwendig und auch nicht haltbar (vgl. Liepmann [72], Wormser [73] u. a.).

Eine einfache Ueberlegung spricht meines Erachtens schon dagegen. Wenn nämlich wirklich die deportierten Zellen die Ursache für alle diese Erscheinungen wären, so ist nicht einzusehen, warum post partum die Erscheinungen aufhören und die Involution beginnt, warum nach Ausstoßung der Frucht in der Regel die Eklampsie auszuheilen beginnt, da ja die Ursache, sozusagen die Erreger — nämlich die deportierten Zellen — im mütterlichen Organismus verbleiben und während der Geburt vielleicht noch reichliche Zufuhr bekommen haben.

Es ist sehr unwahrscheinlich, daß gerade die Teile, welche im Organismus verbleiben, die besondere Wirkung besitzen, da ja in diesem Falle kein Grund vorhanden wäre, daß die Erscheinungen nach der Geburt ihre Intensität verlieren und sich rückbilden.

Auch die experimentelle Beweisführung in dieser Frage scheint mir von den verschiedenen Autoren nicht einwandfrei ausgeführt worden zu sein.

Daß durch Einspritzung einer Emulsion von Meerschweinchenplacenta z. B. in Kaninchenkörper Vergiftungserscheinungen aufgetreten sind, ist nicht wunderbar, beweist aber keineswegs, daß die Placenta ein spezifisches Gift darstellt. Denn ganz ähnliche Vergiftungserscheinungen kann man durch Einverleibung jeder artfremden Gewebsmasse erzielen. Erst kürzlich hat auch Mathes [74] darauf hingewiesen.

Einwandfreier würde der Versuch noch sein, wenn man durch Einverleibung der homologen Placenta Vergiftungserscheinungen hervorbringen könnte.

Ich selbst habe derartige Versuche ausgeführt, indem ich in 5 Fällen trächtige Kaninchen cäsarierte, die Placenten aseptisch entfernte und nun nichtträchtigen Kaninchen einverleibte.

Ich erreichte dies entweder in der Weise, daß ich einen Brei aus den Placenten machte und ihn in die Bauchhöhle injizierte, oder daß ich die Placenten in toto in die geöffnete Bauchhöhle der Versuchstiere versenkte. Ebenso wie an Kaninchen experimentierte ich auch an 4 Meerschweinchen.

Beide Eingriffe überstanden die Tiere in der Regel ganz gut.

Der Versuch hatte einerseits den Zweck, festzustellen, ob etwa die Geschlechtscharaktere der behandelten nicht graviden Tiere durch die von der Placenta abgegebenen Stoffe zum Wachstum angeregt würden, ob also z. B. beim Uterus oder bei der Mamma oder auch bei männlichen Tieren die Prostata dadurch zu analogen Veränderungen angeregt würden, wie ich sie bei menschlichen Föten oben beschrieben habe und welche ich auf die durch innere Sekretion der Chorionepithelien abgegebenen Substanzen bezog, und zweitens ob sie bei geeigneten Tieren eventuell eklamptische Zustände resp. prodromale Vergiftungserscheinungen (Niere, Leberveränderungen etc.) ergeben würden.

Die Versuche sind negativ ausgefallen (ähnlich wie dies auch Veit und Weichhardt berichteten).

Dies spricht aber durchaus nicht gegen die Richtigkeit der Voraussetzung. Im Gegenteile möchte ich sagen, daß man sich wundern müßte, wenn derartige Versuche positiv ausfallen sollten. Sie kranken alle an dem Grundfehler, daß wir mit einer einmaligen Einverleibung der Placentarsubstanz einen Effekt erzielen wollen, der in der Natur in Wirklichkeit durch eine monatelange, wenn vielleicht auch schwächere, so doch kontinuierliche Abgabe der Substanzen an das Blut hervorgebracht wird.

Und was die künstliche Erzeugung der Eklampsie betrifft, so krankt der Versuch vor allem an der Tatsache, die immer wieder vernachlässigt wird, daß Tiere überhaupt Eklampsie — wie es scheint — gar nicht oder vielleicht doch nur in ganz besonderen Ausnahmefällen (Schmorl) bekommen.

Speziell unsere gewöhnlichen Versuchstiere scheinen also für derartige Versuche von Haus aus absolut ungeeignet zu sein.

Ich glaube also nicht, daß zunächst die Frage leicht auf experimentellem Wege gelöst wird und wir sind, wie ich meine, haupt-

sächlich darauf angewiesen, alle Beobachtungen und alle Erfahrungen kritisch zu sichten, um zu einer Erklärung zu kommen, welche allen Erscheinungen gerecht wird. Dies mag meine zum Teil spekulativen Ausführungen entschuldigen.

Schlußsätze.

1. Wir haben Gründe anzunehmen, daß die Schwangerschaftsreaktionen des mütterlichen Organismus auf die Wirkung chemischer Stoffe zurückzuführen sind.

2. Bei der Frucht finden sich ganz ähnliche Veränderungen, wie bei der Mutter.

3. Der weibliche Fötus weist, ebenso wie die Mutter, eine Schwangerschaftshypertrophie und Hyperämie der Gebärmutter auf.

4. Die deziduale Reaktion der mütterlichen Gebärmutter scheint beim Fötus ihre Analogie in einer menstruellen Reaktion zu haben.

5. Die bekannten Genitalblutungen neugeborener Mädchen sind der höchste Grad dieser Reaktion.

6. Die Mamma des Fötus hypertrophiert während der Schwangerschaft ganz ähnlich wie die mütterliche und zeigt eigentümliche histologische Veränderungen.

7. Ebenso reagiert bei männlichen Früchten die Mamma und die Prostata mit Hypertrophie und denselben eigentümlichen histologischen Veränderungen wie die Mamma weiblicher Früchte.

8. Ebenso ist beim Fötus die Wirkung der Schwangerschaftsgifte eine analoge wie bei der Mutter (Leukozytose, Fibrinvermehrung, Nierenschädigung, Oedeme).

9. Wir haben Gründe, um anzunehmen, daß die aktiven Schwangerschaftssubstanzen von der Placenta stammen, deren Chorionepithel eine innere Sekretion zugesprochen werden muß.

10. Nach der Geburt fallen die von der Placenta abgeschiedenen Substanzen fort und es kommt sowohl bei der Mutter als beim Kind zu einer puerperalen Involution aller Organe, welche während der Gravidität hypertrophierten und zur Regeneration aller durch die Giftwirkung geschädigten Organe.

11. Die Eklampsie ist der Effekt einer stärkeren Giftwirkung der schon bei normaler Schwangerschaft auftretenden Gifte.

Die Eklampsiegifte stammen dementsprechend ebenfalls von der Placenta, zirkulieren im mütterlichen und fötalen Organismus und erzeugen bei beiden die analogen Veränderungen.

Nach Wegfall der Placenta kann es — wenn die Schädigungen nicht zu bedeutende waren — wieder zur Regeneration der betreffenden Organe kommen.

Der Redaktion eingesendet am 15. Juli 1904.

Literatur.

1. Goltz, Pflügers Arch. 1874, IX S. 552.
2. Ribbert, Arch. f. Entwicklungmech. 1898, VII S. 688.
3. Zappert, Wien. med. Wochenschr. 1903, Nr. 31.
4. Carus, Zeitschr. f. Nat. u. Heilk. von Carus etc. 1822, II.'
5. Cullingworth, Liverpool and Manch. med. and surg. Journ. 1876, IV.
6. Vogel, zitiert nach Unger.
7. Bichard, Traité des enfants nouvnés. Paris 1828.
8. Bednař, zitiert nach Unger.
9. v. Bitter, zitiert nach Unger.
10. Engström, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 38 S. 500.
11. Jardine, The brit. med. Journ. 1901.
12. Williams, The brit. med. Journ. 1901.
13. Henning, Handb. d. Kinderkr. von Gerhardt.
14. Unger, Lehrb. d. Kinderheilk. Leipzig und Wien 1901.
15. Camerer de Langenan, zitiert bei Henning.
16. Heinricius, Jahrb. f. Kinderheilk. XXXVIII S. 500.
17. Schukowski, Spareda Kop. 1902, Nr. 3. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 7, 1.
18. Alfieri, Rif. med. 1901, Nr. 42. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Nr. 36, III, IV.
19. Eröß, Pest. med.-chir. Presse 1891, Nr. 14.
20. Halban, Wien. klin. Wochenschr. 1899, S. 1243. Mon. f. Geb. u. Gyn. XII S. 496. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien Bd. 110. Gießener Kongreß 1901. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Arch. f. Gyn. 1903. Zentralbl. f. Gyn. 1903.
21. Derselbe und Landsteiner, Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 12.
22. Bayer, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 73.
23. Roederer, zitiert bei Bayer.
24. Koelliker, Beitr. z. Anat. u. Embryol. Festgabe an Henle 1882, S. 57.
25. L. Fraenkel, Arch. f. Gyn. 1903.
26. Langer, Denkschr. d. Wien. Akad. d. Wiss. 1851.
27. Knoepfelmacher, Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.
28. Nasse, Das Blut. Arch. f. Geb. u. Gyn. X. Bonn 1836.
29. Paterson, Edinburgh med. Journ. 1870.
30. Maurel, Arch. de tocol. 1883.
31. Isambert, Diction. encyclop. des sciences méd. 1869.
32. Spiegelberg, Lehrb. d. Geburtshilfe 1878.
33. Foussier, Rev. mens. de méd. et chir. 1878.
34. Halla, Zeitschr. f. Heilk. 1883.

35. Kosina und Eckert, Medic. Westnik 1883.
36. Mochnatscheff, Arch. f. Gyn. Bd. 36.
37. v. Limbeck, Grundriß einer klin. Path. etc. Jena 1896.
38. Rieder, Beitr. zur Kenntnis d. Leukozyt. etc. Leipzig 1892.
39. v. Rosthorn, Winckels Handb. d. Geb. I, 1 S. 333.
40. Carstanjen, Jahrb. f. Kinderheilk. 1903.
41. Schwinge, Pflügers Arch. Bd. 73.
42. Wyder, zitiert nach v. Rosthorn.
43. Leopold, zitiert nach v. Rosthorn.
44. Johnstone, zitiert nach v. Rosthorn.
45. Goldscheider und Jakob, zitiert nach Dienst.
46. Beyer, zitiert nach v. Rosthorn.
47. Demme, zitiert nach v. Rosthorn.
48. Elver George und Hutchinson.
49. Woino Oransky, zitiert nach v. Rosthorn.
50. Hajem, Du sang. Paris 1889.
51. Gundobin, zitiert nach Unger.
52. Krueger, Inaug.-Diss. Dorpat 1886.
53. Dienst, Arch. f. Gyn. Bd. 65. Volkmanns Hefte Nr. 342.
54. Audebert und Arnozan, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1898, Nr. 13.
55. Knauer, Arch. f. Gyn. Bd. 60 S. 322.
56. Gruber, Med. Jahrb. 1868.
57. Wicke, Zentralbl. f. Gyn. 1893.
58. Wojer, Zentralbl. f. Gyn. 1895.
59. Schmid, Zentralbl. f. Gyn. 1897.
60. Kreutzman, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1899.
61. Moraweck, Ueber Eklampsie. Inaug.-Diss. Breslau 1898.
62. Gurich, Der Wert d. Morph. bei der Behandlung d. puerp. Ekl. Inaug.-Diss. Breslau 1897.
63. Eskelin, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1898.
64. Levinowitsch, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1899.
65. Schmorl, Zentralbl. f. Gyn. 1900. Arch. f. Gyn. Bd. 65. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1002.
66. Lubarsch, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. 1891, II, Nr. 19.
67. Prutz, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 23.
68. Gottschalk, Deutscher Gyn.-Kongr. Wien 1895.
69. Ebinger, Beitrag z. Statist. etc. d. Eklampsie. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
70. Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 44.
71. Weichhardt, Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 35. Hyg. Rundsch. 1903, Nr. 10.
72. Liepmann, Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 51; 1903, Nr. 5 u. 22.
73. Wormser, Münch. med. Wochenschr. 1904, I.
74. Mathes, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1904.
75. Kollmann, Zentralbl. f. Gyn. 1897, S. 341.
76. Ingerslev, Obst. Journ. of Gr. Brit. and Irel. XXXV und XXXVI, 1876. Zit. Zentralbl. f. die med. Wiss. 1876, S. 427.

IX.

Zur Frage der Ueberwanderung des menschlichen Eies.

(Aus der anatomischen Anstalt zu Breslau.)

Von

C. Hasse.

Mit dieser nicht unwichtigen Frage beschäftigt sich in dieser Zeitschrift G. Burckhard. Er verneint eine innere Ueberwanderung. Die Gründe, welche er dafür anführt, stützen sich nicht auf Beobachtungen, sondern sind gewissen anatomischen Tatsachen, teils von Menschen, teils von Tieren entnommen. Ich kann die Berechtigung dieser Gründe nicht verkennen und schliesse mich ihnen im wesentlichen an, ebenso wie ich mich auch damit einverstanden erkläre, daß für die Einwanderung des Eies in den Uterus nicht allein die Flimmerbewegung, sondern auch die Peristaltik des Eileiters maßgebend ist.

Wie steht es nun aber mit der äußeren Ueberwanderung? Der Autor weist auch diese als normales Vorkommnis von der Hand, indem er (S. 10) sagt: „Es herrscht unter den Gynäkologen ziemlich Uebereinstimmung in der Ansicht, daß das Ovulum des einen Eierstocks in die andere Tuba aufgenommen werden könne. Und doch glaube ich, daß unter normalen Verhältnissen auch dieses unmöglich ist.“ Am Schluß seines Aufsatzes fügt er dann bei: „Bei Anwesenheit pathologischer Prozesse muß man die Möglichkeit einer äußeren Ueberwanderung annehmen.“

Die Gründe für diese Ueberzeugung sind der normalen Lage des Eierstocks und der Pars abdominalis tubae an der Seitenwand des Beckens entnommen, welche einen weiten Raum zwischen beiden bedingt, der vom Ei auf keinem Wege und mit keinem Mittel normal überschritten werden kann. Deswegen müssen bei einer stattfindenden Ueberwanderung krankhafte Verhältnisse geherrscht haben.

Für diese Meinung ist er den strengen Beweis schuldig ge-

blieben. Hätte er gesagt: „Unter normalen Verhältnissen findet keine äußere Ueberwanderung des Eies statt, wohl aber unter anomalen, d. h. seltener vorkommenden, die noch lange nicht pathologisch zu sein brauchen,“ dann hätte er recht gehabt, und ich würde kein Wort in dieser Sache verloren haben, allein so wie er folgert, ist es durchaus falsch, weil er ohne nähere Prüfung einfach über Beobachtungen hinweggeht, die beweisen, daß unter nicht krankhaften Verhältnissen eine äußere Ueberwanderung möglich, wenn eine solche auch eine Seltenheit, eine Anomalie ist.

Diese Möglichkeit habe ich in ausführlicher Weise im XXII. Bande dieser Zeitschrift dargetan und zwar an der Hand vielfacher Leichenuntersuchungen, nicht wie Burckhard sagt: „gestützt auf eine Abbildung“. Ich habe nachgewiesen und halte auch heute noch an der Hand erweiterter Erfahrungen daran fest, daß das Gekröse des Eierstocks und des Eileiters, sowie das Ligamentum infundibulo-pelvicum und das Ligamentum ovari eine Wanderung des Eierstockes und des mit ihm fest verbundenen Infundibulum, sowie der Ampulla tubae nicht bloß bis an den Seitenrand der Gebärmutter, sondern auch auf denselben gestatten und zwar so weit, daß die kapillaren Spalträume beider Eierstockstaschen zusammenstoßen.

Solche Wanderungen sind ja bei allen mit Gekrösen versehenen Eingeweiden möglich und geschehen, ohne dass Krankheit vorliegt, und zwar unter dem Einfluß veränderter Druckverhältnisse innerhalb der Höhlen. Diese können unter anderem abhängig sein von der Atmung und von Kaliberänderungen der Eingeweide. Das kann, wie beim Uterus, auch bei dem Ovarium und der Tuba der Fall sein.

Was sagt aber Burckhard in seinem Aufsatze? Ohne Maße anzugeben, ohne meinen Beobachtungen Punkt für Punkt nachzugehen, ohne zu bedenken, daß ein Anatom recht wohl im stande ist, bei der Lage der Eingeweide etwa vorkommende krankhafte Verhältnisse zu erkennen, behauptet er: „Ovarium und Tuba liegen auf beiden Seiten weit getrennt voneinander und von einem Berühren beider Eierstockstaschen kann keine Rede sein,“ und ferner „damit, daß Hasse von einem Gleiten der Ovarien spricht, gibt er zu, daß es sich um pathologische Zustände handelt“.

Daß Eingeweide im Brust-, Bauch- und Beckenraume gleiten, d. h. sich an den Wänden und gegeneinander verschieben können, ohne daß krankhafte Zustände vorliegen, wird Burckhard doch wohl ohne Zweifel wissen, weshalb soll das nicht bei den mit nicht

unbeträchtlichen Gekrösen versehenen Eierstöcken und Eileitern möglich sein. Daß es unter nicht krankhaften Verhältnissen möglich ist, das glaube ich in meiner Abhandlung bewiesen zu haben. Es wäre nur dann ausgeschlossen, wenn Tuba und Ovarium kurz und straff an der seitlichen Beckenwand befestigt wären, was noch kein Anatom behauptet hat. Solange Burckhard diesen wichtigen Nachweis nicht geführt hat, halte ich an meinen Beobachtungen und Erfahrungen fest.

X.

Statistischer Bericht über die Geburten der königlichen Universitäts-Frauenklinik in Berlin während 15 Jahren

mit besonderer Berücksichtigung der Morbidität und Mortalität.

Von

Dr. Ploeger,

früherem Assistenten der Klinik.

Nebst einem Vorwort von R. Olshausen.

Jeder Arzt muß von Zeit zu Zeit das Bedürfnis fühlen, sich über die Resultate seiner Tätigkeit Rechenschaft abzulegen. Ganz besonders aber hat der Leiter eines größeren Krankenhauses den Wunsch, an der Hand einer Statistik des Hospitals zu erfahren, wie die Erfolge sich nach dieser oder jener speziellen Richtung und im allgemeinen gestaltet haben. Aber er hat nicht nur für sich selbst das Bedürfnis, sondern er hat auch eine gewisse Pflicht, den ärztlichen Kollegen gegenüber statistische Mitteilungen zu machen.

Ich denke über die Statistik etwas anders als der Autor, welcher den Ausspruch tat: „Die Statistik ist eine feile Dirne". Eine gute, richtig angelegte und durchgeführte Statistik ist etwas außerordentlich Wichtiges und Nützliches und speziell die Geschichte der Geburtshilfe zeigt uns sehr wichtige, rein statistische Publikationen, durch welche Tatsachen von bleibendem Wert erst bekannt geworden sind.

Ich erinnere an die interessanten Arbeiten von James Y. Simpson, welche er lediglich aus den statistischen Resultaten von Collins aus dem Dubliner Rotunda-Hospital gewonnen hat, ich meine die Arbeit „On the duration of labour" (Prov. med. and surg. Journal 1848, Nov. 1) und die Arbeit „On the sex of the child as a cause of difficulty and danger in human parturition" (Selected obstetr. and gynaecological Works. Edinb. 1871, p. 307).

Noch schlagender aber muß Jedem die Ueberzeugung von der Wichtigkeit der Statistik sich aufdrängen, wenn er an Semmel-

weis' klassisches Werk über das Puerperalfieber sich erinnert. Was wäre dieses Werk ohne die schlagenden, in zahlreichen Tabellen und Ziffern gegebenen Daten?

Daß es trotz der klaren Zahlenbeweise nicht gleich anerkannt wurde, lag eben daran, daß man die Statistik mißachtete oder nicht achten wollte.

Wenn nun in folgendem dem Beispiele kleinerer und größerer Kliniken gefolgt wird und Angaben gemacht werden, deren Interesse wesentlich in den gegebenen Zahlen liegt, so muß doch von vornherein darauf aufmerksam gemacht werden, daß beim Vergleich unserer Statistik mit derjenigen anderer Kliniken ein sehr verschiedener Maßstab angelegt werden muß. Große, in großen Städten liegende Krankenhäuser haben gegenüber den Kliniken kleinerer Städte immer schon eine verhältnismäßig große Zahl schwerer Erkrankungen, geburtshilfliche Kliniken unverhältnismäßig viele schwere Geburtskomplikationen.

Die Berliner Universitätsfrauenklinik steht aber in dieser Beziehung einzig da, weil sie von zwei der gefährlichsten Geburtskomplikationen eine Prozentziffer zeigt, wie auch annähernd keine andere Klinik. Diese zwei Komplikationen sind: Placenta praevia und Eklampsie. Diese Behauptung soll durch eine Zusammenstellung von Statistiken aus verschiedenen Kliniken gerechtfertigt werden (s. nebenstehende Tabelle).

Die Placenta praevia kommt also in der hiesigen Klinik noch fast dreimal häufiger vor als in der Würzburger, Wiener und der Berliner Charitéklinik; Eklampsie 10mal so häufig als in den meisten anderen Kliniken und noch 2½mal häufiger als in der hiesigen Charitéklinik. Es erklärt sich der letztere Umstand größtenteils daraus, daß die Mehrzahl der Fälle von Placenta praevia und Eklampsie aus der sehr umfangreichen geburtshilflichen Poliklinik in die Klinik überführt werden.

Daß eine solche Häufung lebensgefährlicher Geburtskomplikationen, wie Placenta praevia und Eklampsie sie darstellen, welche sich z. B. der Prager Klinik gegenüber auf ein Plus von 6 % beziffert, einen großen Einfluß haben muß auf die Prozentziffer der Operationen, der Morbidität und Mortalität ist selbstverständlich.

Und weil aus der Poliklinik wesentlich die schwereren Fälle beider Anomalien in die Klinik überführt werden, während die leicht erscheinenden Fälle in den Stadtwohnungen erledigt zu werden pflegen, so muß der Einfluß auf die Morbidität und Mortalität dadurch noch gesteigert werden.

Name der Klinik. Literarische Quelle	Jahre	Zahl der Entbindungen	Placenta praevia		Eklampsie	
			Zahl	Proz.	Zahl	Proz.
München. Winckel, Münchener med. Wochenschr.	1884—1886	1 777	4	0,2	8	0,45
Innsbruck. Torggler, Bericht der Klinik. Prag 1888	1881—1887	2 183	3	0,14	9	0,41
Prag. Knapp, Zeitschr. f. Heilkunde XIX . . .	1891—1897	6 226	17	0,28	28	0,46
Würzburg. Hofmeier, Berichte und Studien . .	1889—1903	6 900	49	0,71	30	0,43
Wien. Klinik II. Chrobak, Berichte aus der II. gyn. Klinik. Bd. II, 1902	1896—1900	17 184	138	0,80	Nicht angegeben	
Bd. I	1885—1895	30 796	143	0,70		
Berlin. Klinik der Charité. Chariteannalen XXII bis XXVII	1895—1900	11 428	79	0,7	218	1,9
Berlin. Universitäts-Frauenklinik	1888—1902	16 856	318	2,0	751	4,7

So erklärt sich die im ersten Augenblick sehr auffällige hohe Morbidität und Mortalität, sowie die hohe Frequenz der Operationen. Es werden auch an hiesiger Klinik wie wohl in den meisten Kliniken bei Placenta praevia außerordentlich viel Wendungen ausgeführt und bei der Eklampsie ist seit einer Reihe von Jahren eine immer mehr gesteigerte, aktive Therapie eingeführt — wie ich glaube zum Vorteil der Kreißenden.

Wie sehr die Mortalität durch die enorme Zahl der Eklampsien und der Placenta praevia-Fälle gesteigert wird, lehrt die Angabe, daß von den gesamten 379 Todesfällen 170 Fälle Eklampsien betrafen und 41 Frauen mit Placenta praevia. So kommen 211 Todesfälle = 61 % aller Todesfälle auf die genannten beiden Komplikationen.

Es kommt noch hinzu, daß gewisse andere schwere Komplikationen von Aerzten besonders häufig der Klinik überwiesen werden. Auf diese Weise wurde die Zahl der letal verlaufenden Fälle um

19 Todesfälle, welche durch Vitium cordis und 8, welche durch Nephritis chronica (ohne Eklampsie) bedingt waren, vermehrt. Auch dieses dürfte an anderen Kliniken nicht in annähernd gleichem Grade zutreffen.

So kommt es, daß an hiesiger Klinik zwar die Morbidität nicht höher ist als auch in manchen anderen Kliniken, wohl aber die Mortalität.

In dem nun folgenden Bericht des Dr. Plöger sollen verschiedene, aus der Klinik hervorgegangene Dissertationen und sonstige Arbeiten, welche vorzugsweise statistisches Material über einzelne Fragen bringen, in Fußnoten angeführt werden.

R. Olshausen.

Um die unten folgenden Zahlen der Wochenbetterkrankungen verständlich zu machen, ist es notwendig, eine kurze Uebersicht zu geben über das Material der Klinik, sowohl was den Umfang desselben betrifft, als auch vor allem über die Qualität desselben, d. h. über die Zahl und Art der pathologischen Fälle, und die daraus resultierende Zahl und Art operativer Eingriffe.

Einen Gesamtüberblick der Größe in den einzelnen in Betracht kommenden Jahren gibt zunächst folgende Tabelle:

Jahr	In der Klinik entbunden	Entbunden eingeliefert	Unentbunden gestorben oder entlassen	Summe
1888	1 001	10	4	1 015
1889	1 065	38	4	1 107
1890	1 093	17	5	1 115
1891	1 117	23	9	1 149
1892	1 028	26	5	1 059
1893	983	35	4	1 022
1894	1 064	22	1	1 087
1895	942	32	1	975
1896	1 039	27	2	1 068
1897	1 188	27	6	1 221
1898	1 176	25	2	1 203
1899	1 223	46	2	1 271
1900	1 252	37	13	1 302
1901	1 089	28	8	1 125
1902	1 093	39	5	1 137
Summe	16 353	432	71	16 856

Es haben also in den 15 Jahren vom 1. Januar 1888 bis 31. Dezember 1902 16856 Wöchnerinnen in klinischer Behandlung gestanden, und zwar 9963 Erstgebärende = 59,24 % und 6856 Mehrgebärende = 40,76 %. Bei 37 fand sich keine Angabe. Von diesen wurden entbunden eingeliefert 432, unentbunden gestorben oder entlassen sind 71, so daß 16353 Frauen in der Anstalt geboren haben.

Zieht man hiervon 467 Aborte bis einschließlich den 6. Monat ab (darunter 5 Blasenmolen), so bleiben 15886 Geburten, von denen 13868 spontan zu Ende gingen, 2018 operativ beendet wurden, was einer Operationsfrequenz von 12,78 % entspricht.

Von den 2018 operativ entbundenen Frauen waren 1116 Erstgebärende, 902 Mehrgebärende, so daß die Geburten Erstgebärender in 11,19 %, die Mehrgebärender in 13,07 % operativ beendigt wurden.

Der Zahl nach kamen bei den operativen Geburten 2248 größere Eingriffe, zum Teil in Kombination miteinander, vor. Dieselben verteilen sich folgendermaßen:

Operation[1]	I-parae	Prozent	Pl.-parae	Prozent	Summe	Prozent aller in der Klinik Entbundenen
Zange	850	84,2	160	15,8	1010	6,36
Innere Wendung mit ev. Ext. .	114	18,9	494	81,8	608	3,08
Perforation und Kraniokl. . .	125	51,0	119	49,0	244	1,53
Dekap. Exent. .	1	—	3	—	4	—
Künstl. Frühgeb. resp. Abort .	27	21,1	92	78,9	119	0,74
Man. Lösung .	69 [2])	39,6	103	60,4	172	1,08
Sect. caes. . .	28	32,94	57	67,06	85	0,52
Symphyseot. .	2	—	2	—	4	—
Sect. caes. vag.	—	—	2	—	2	—

[1]) Folgende Berliner Dissertationen, die sich auf geburtshilfliche Operationen beziehen, seien hier erwähnt:

Christel, Beobachtungen über Zangengeburten. 1891.

Eckart, Ueber die Zangengeburten der Universitäts-Frauenklinik während der Jahre 1890—1900—1903.

Stuhl, Anwendung der hohen Zange. 1897.

Schurig, Statistik über 559 Fälle von innerer Wendung. 1892.

Als **Indikation zum Kaiserschnitt** ist angegeben:

Beckenverengerung	59mal	
Tumor pelvis (Sarkom)	2 „	
Myoma cervicis	3 „	
Carcinoma cervicis	2 „	
Stenosis cervicis	1 „	(Narbenstenose)
Eklampsie	6 „	
Vaginifixur	2 „	
Dyspnoe (Insuff. cordis resp. Nephritis) .	4 „	
Ruptura uteri	3 „	(2mal Porro)
Zwei vorausgegangene Rupturen . . .	1 „	
Sectio post mortem	2 „	(1 Infant. vivus)
Sectio vaginalis wegen Karzinom . . .	2 „	

Beide mit nachfolgender Totalexstirpation.

Unter den 15886 in der Anstalt erfolgten Geburten wurden 241mal = 1,52 % **Zwillinge** beobachtet und 3mal Drillinge.

Diese einbezogen, wurden folgende Kindeslagen beobachtet:

Hinterhauptslagen	in 14476	Fällen	= 91,12 %
Vorderhauptslagen	„ 135	„	= 0,85 „
Gesichts- und Stirnlagen . .	„ 102	„	= 0,64 „ [1]
Beckenendlagen	„ 736	„	= 4,63 „
Querlagen	„ 290	„	= 1,83 „

Bei 147 Droschken- oder Korridorgeburten konnte die Lage des Kindes nicht festgestellt werden.

Memmert, Ueber 61 Fälle künstl. Frühgeburt bei engem Becken. 1903.

Guttmann, Ueber Indikationen und Prognose der manuellen Placentarlösung. 1895.

Abelsdorff, Beitrag zu den Störungen der Nachgeburtsperiode. 1891.

Hinschius, Ueber Sectio caesarea conservativa. 1898.

Portner, Kyphose und Kaiserschnitt. 1897.

Ueber Kaiserschnitt auch

R. Olshausen, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37 S. 533, und: Deutsche Klinik 1903. Der Kaiserschnitt nach seinem heutigen Standpunkt.

Rondorf, Ueber schwere Geburtsstörungen nach Vaginofixatio. Diss. Berlin 1900.

Kaußmann, Ueber Uteruskarzinom bei Gravidität, Geburt und Wochenbett, mit einer Kasuistik. Diss. Berlin 1897.

[2]) Bei einer Placenta im rudimentären Nebenhorn mußte, da eine manuelle Lösung nicht möglich war, die Totalexstirpation per vaginam gemacht werden.

[1]) Wullstein, Die Gesichtslage. Diss. Berlin, 25. März 1891. — Ihm, Beitrag zur manuellen Umwandlung von Gesichtslagen in Hinterhauptslagen. Diss. Berlin, 8. März 1895.

Von besonderen Geburtskomplikationen kamen vor:

Eklampsie	in 751	Fällen
Placenta praevia . . .	„ 318	„
Nabelschnurvorfall . .	„ 134	„
Hydramnion	„ 53	„
Ruptura uteri	„ 32	„
Neoplasmen	„ 35	„
Enge Becken	„ 720	„ [1])

Unter den letzteren sind die Becken mit einer Conj. diagonalis von 10,5 cm und darunter verstanden; nicht weniger als 424mal bedingte die Beckenverengerung direkt oder indirekt die künstliche Beendigung der Geburt. Darunter waren 72 Zangen, 115 Wendungen, 97 Perforationen, zum großen Teil mit anschließender Kranioklasie, 1 Exenteration, 4 Symphyseotomien und 61 Kaiserschnitte. 74mal wurde die künstliche Frühgeburt eingeleitet. Es entspricht das einer Operationsfrequenz beim engen Becken von 58,8 %.

Was die allgemeinen Regeln der Vorbereitung und Leitung der Geburt in der Klinik anbelangt, so werden die Kreißenden beim Eintritt — und um solche handelt es sich ja fast ausschließlich, da die ständige Zahl sogenannter Hausschwangerer, die also bereits mehr weniger lange Zeit vor ihrer Entbindung die Anstalt aufsuchen, nur 20 beträgt — in einem besonderen Zimmer von der diensttuenden Hebamme untersucht und nach Entleerung des Mastdarms durch Einlauf, falls es sich um Erstgebärende in der Eröffnungsperiode handelt, zunächst in einem warmen Vollbade gründlich gereinigt. Mehrgebärende und Erstgebärende in der Austreibungsperiode werden, falls es der Zeitpunkt der Geburt noch gestattet, in der Wanne stehend abgeseift und abgebraust. Nachdem die Kreißende mit reiner Wäsche versehen, wird sie auf den Gebärsaal gebracht, die Genitalien werden vor der Untersuchung nochmals mit Wasser und Seife gereinigt und mit Lysol abgespült. Vor jeder weiteren Untersuchung werden die äußeren Geschlechts-

[1]) Rösler, Ueber mehrfache Geburten derselben Frau bei engem Becken. Diss. Berlin, 24. Februar 1903. — Lehmann, Beobachtungen wiederholter Geburten bei engem Becken. Diss. Berlin, 15. August 1891. — Henkel, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50 S. 83.

teile nochmals mit Lysol abgewaschen. Von einem Rasieren der Schambaare wird Abstand genommen, auch vor größeren Eingriffen, ebenso werden im allgemeinen keine Scheidenspülungen gemacht, ausgenommen, wenn sehr starker oder übelriechender Ausfluß eine solche wünschenswert erscheinen läßt und vor allen operativen Maßnahmen, außer bei Zangengeburten im Beckenausgang, in der Regel mit 1 %iger Lysollösung. Nur vom 1. Januar 1888 bis Mai 1889 wurde in jedem Falle eine Scheidenspülung von 1/5000 Sublimat und vom Juni 1889 bis Ende des Jahres eine solche mit abgekochtem Wasser gemacht. Die Morbiditätsziffer der in der Klinik Entbundenen nach Abzug der draußen Infizierten ist zwar für diese Zeit eine etwas geringere, als der Durchschnitt der ganzen 15 Jahre; sie beträgt nämlich 10,8 % gegenüber 12,05, wie unten erwähnt. Dieses bessere Resultat ist aber wohl kaum auf die Spülungen zurückzuführen, da z. B. in den beiden folgenden Jahren, in denen schon keine Spülungen mehr gemacht wurden, diese Ziffer sogar auf 7,8 % herabsank, um in den beiden darauf folgenden wieder auf 10,91 % zu steigen.

Die subjektive Desinfektion ist die wohl allgemein übliche nach Fürbringer: Gründliche Säuberung mit heißem Wasser und Seife. Abtrocknen der Hände. Reinigung des Unternagelraumes und Nagelfalzes. Nochmaliges minutenlanges Bürsten in heißem Wasser und Seife, Abbürsten in Alkohol für 1 Minute und 3 Minuten langes Bürsten in Sublimat.

Dem Charakter der Anstalt entsprechend dient natürlich das gesamte Material in ausgedehntestem Maße Unterrichtszwecken. Jeder Student, welcher eine Geburt übernimmt, hat vorher schriftlich zu erklären, daß er in den letzten 24 Stunden nicht mit infektiösem Material in Berührung gekommen ist. Auf peinlichste Innehaltung der Desinfektionsvorschriften, die über jedem Waschbecken angebracht sind, haben der Assistent, der Volontär und die Hebamme zu achten. Nach der äußeren Untersuchung, die in jedem Falle zuerst vorgenommen wird, wird eine Kreißende im allgemeinen 2mal, vor und nach dem Blasensprung, innerlich untersucht und zwar in der Regel von zwei Studenten und dem Assistenten oder Volontärarzt, zu denen im Winter auch noch eine Hebammenschülerin hinzukommt.

Bei pathologischen Geburten, die schon an und für sich eine häufigere Untersuchung erfordern, wird diese Zahl aber noch häufig nicht unerheblich überschritten, da auch die bei anderen Kreißenden

gerade praktizierenden Studenten hinzugezogen werden. Anderseits ist während der Ferien die Zahl der Untersucher begreiflicherweise eine etwas geringere.

Von 1889—1902 betrug die Zahl der Untersucher bei 15352 Geburten 49355, so daß im Durchschnitt auf jede Geburt 3,2 Untersucher entfallen.

Der Dammschutz wird fast stets von Studierenden ausgeführt, ebenso sehr häufig die eventuell notwendig werdende Dammnaht. Auch leichtere operative Eingriffe, wie Beckenausgangszangen oder Wendungen bei stehender Blase und Hilfen bei Steißlagen werden meistens der Hand des Studierenden überlassen. Daß im übrigen jede Geburt nach durchaus konservativen Grundsätzen geleitet wird, ist selbstverständlich. Nur für die Beckenausgangszange wird ein etwas freierer Standpunkt eingenommen, da dieselbe auch dann gewöhnlich als indiziert angesehen wird, wenn der Kopf 2 Stunden gegen den Beckenboden drängt und die Geburt während dieser Zeit keine wesentlichen Fortschritte gemacht hat, ohne daß die Entwicklung des Kopfes durch den Olshausenschen Handgriff (Expression per rectum) bereits möglich ist.

Wenn trotzdem die Zahl der operativen Eingriffe eine verhältnismäßig hohe ist — sie beträgt, wie oben erwähnt, 12,70 % —, so erklärt sich dieses unschwer einmal aus dem großen Kontingent, welches die Erstgebärenden zur Beckenausgangszange stellen, wobei noch die Tatsache Berücksichtigung verdient, daß die sogenannten „alten“ Erstgebärenden in relativ großer Anzahl vertreten sind und ferner aus der großen Zahl pathologischer Geburten, welche jährlich der Anstalt zugeführt werden. Vor allem in Betracht kommen hier die engen Becken, dann die Fälle von Eklampsie und Placenta praevia, die zum Teil an sich schon ein Eingreifen von seiten des Arztes bedingen. Diese drei Kategorien sind es auch vor allem, die für das spätere Wochenbett von vornherein wenig günstige Aussichten geben. Die Verhältnisse der Großstadt bringen es mit sich, daß ein größerer Teil der engen Becken, und namentlich natürlich die mit Verengerungen höheren Grades, bereits draußen mehr weniger lange Zeit gekreißt haben, daß bereits Entbindungsversuche vorausgegangen sind, die sich nicht eben selten über Stunden ausgedehnt haben und oftmals fast die ganze Reihe geburtshilflicher Operationen umfassen, ehe die Kreißenden schließlich der Klinik überwiesen werden. Gravidae mit Placenta praevia kommen fast ausnahmslos tamponiert

herein und wie wenig aseptisch eine derartige Tamponade der Aerzte und der Hebammen in der Regel ist, beweist die große Zahl schwer fieberhafter Wochenbetten, die diese tamponierten Frauen durchzumachen haben. So waren z. B. von den 11 an Infektion gestorbenen Placentae praeviae 9 tamponiert der Klinik überwiesen worden, die beiden anderen waren ebenfalls sicher draußen infiziert. Ferner muß hervorgehoben werden, daß in der Zeit vom November 1900 bis Anfang Mai 1901 eine schwere Endemie herrschte, deren Ursache nicht recht aufzuklären gewesen ist.

Trotzdem ein anderer Entbindungssaal in Benutzung genommen, die Aufnahme Kreißender und die innere Untersuchung von seiten der Studierenden nach Möglichkeit eingeschränkt wurde und auf der Wochenbettstation alle Vorsichtsmaßregeln Platz griffen, war es erst nach Monaten möglich, normale Verhältnisse wiederherzustellen.

Daß die Infektion während der Geburt durch Untersuchung stattgefunden haben sollte, ist nicht anzunehmen, da selbstverständlich — und besonders in dieser Zeit — mit peinlichster Sorgfalt verfahren wurde und jeder Verstoß gegen die Asepsis hätte bemerkt werden müssen. Auch die Oertlichkeit als solche dürfte kaum zu beschuldigen sein, da sowohl Kreißsaal wie Wochenstation — ein Pavillon nach dem andern — geräumt und einer durchgreifenden Reinigung und Desinfektion unterzogen wurden. So bleibt als dritte Möglichkeit eine Uebertragung der Keime durch das Pflegepersonal, dessen Zuverlässigkeit ja stets nur als eine bedingte zu gelten hat, resp. durch zur Wartung der Wöchnerinnen benutzte Geräte wie Bettschüsseln und dergleichen übrig, wenngleich natürlich auch in dieser Richtung verschärfte Maßnahmen getroffen, die schwerer Erkrankten sofort isoliert und durch besonderes Personal gepflegt wurden.

Eine große Zahl schwerster fieberhafter Wochenbetten fallen in diese Zeit, zum Teil von Frauen, die überhaupt nicht innerlich untersucht waren oder von präzipitierten Geburten, bei denen nicht einmal mehr der Dammschutz möglich gewesen war.

Von 15 Wöchnerinnen, die während dieser Zeit wegen puerperaler Sepsis ad exitum kamen, waren 13 mit größter Wahrscheinlichkeit in der Klinik infiziert.

Morbidität.

Von den 16856 Frauen, welche in klinischer Behandlung standen, haben 13617 ein völlig fieberfreies Wochenbett durchgemacht. 147 Frauen starben während oder kurz nach der Entbindung und 3092 hatten ein fieberhaftes Wochenbett durchzumachen. Es entspricht das einer Gesamtmorbidität von 18,35 %.

Dabei ist zu bemerken, daß für die Berücksichtigung der Wochenbettsverhältnisse nur die Körperwärmemessung, und zwar in der Achselhöhle, als maßgebend angenommen worden ist. Jede Temperatursteigerung über 38° wurde als Störung bezeichnet.

Im folgenden sind nun die durch Infektion des Genitalapparates entstandenen Erkrankungen von den übrigen fieberhaften Prozessen (Mastitis, Angina etc.) geschieden. War in einem Geburtsbericht der Grund des Fiebers nicht angegeben oder nicht zu eruieren gewesen, so wurde das Fieber als durch Genitalinfektion bedingt angesehen.

Danach fieberten puerperal . . . 2204 = 13,08 %
nicht puerperal . 888 = 5,28 „

Die fieberhaften Erkrankungen teilen wir in vier Gruppen, von denen jede wieder in zwei Unterabteilungen zerfällt: puerperal und nicht puerperal. In letzterer sind die Fälle von Mastitis, wie oben erwähnt, mit eingerechnet und ebenso die Fälle von Eklampsie, bei denen das Fieber als nur durch die Eklampsie bedingt angesehen werden mußte.

I. Einmalige Temperaturerhöhung auf 38,1°—38,5° in 813 Fällen
davon puerperal . . . 640 = 3,8 % sämtlicher Fälle
nicht puerperal . 173 = 1,03 % „ „

II. Mehrfache Temperaturerhöhung auf 38,1°—38,5° in 434 Fällen
davon puerperal . . . 321 = 1,9 % sämtlicher Fälle
nicht puerperal . 113 = 0,65 % „ „

III. Temperaturerhöhung auf 38,5°—39° in 758 Fällen
davon puerperal . . . 518 = 3,07 % sämtlicher Fälle
nicht puerperal . 240 = 1,4 % „ „

IV. Temperaturerhöhung über 39° in 1087 Fällen
davon puerperal . . . 725 = 4,3 % sämtlicher Fälle
nicht puerperal . 362 = 2,1 % „ „

Diese Zahlen beziehen sich, wie gesagt, auf sämtliche in der Anstalt behandelten Wöchnerinnen.



Nun wurden aber 432 Frauen entbunden eingeliefert. Von diesen fieberten 107 und zwar 69 puerperal, 38 nicht puerperal, oder nach obiger Tabelle in Gruppen geordnet:

	Gruppe				Summe
	I	II	III	IV	
Puerperal	16	9	14	30	69
Nicht puerperal	5	4	10	19	38

Ferner kamen 164 Frauen mit deutlichen Infektionserscheinungen bei der Einlieferung (Fieber, übelriechender Ausfluß) in klinische Behandlung.

Zieht man also von der Gesamtzahl der fieberhaften, puerperalen Erkrankungen — 2204 — die 69 entbunden Eingelieferten und puerperal Erkrankten ab, und ferner die 164 Frauen, welche bereits bei der Einlieferung als infiziert zu gelten hatten, so bleiben 1971 puerperale Erkrankungen übrig, die sich auf 16353 Frauen, die in der Anstalt geboren haben, verteilen.

Es entspricht das einer Morbidität von 12,05 %.

Von den 2018 operativ entbundenen Frauen fieberten puerperal 527 = 26,1 %.

In der folgenden Tabelle sind die Erkrankten nach Operation und Fiebergruppen getrennt:

Operation	Gruppe				Summe
	I	II	III	IV	
Zange	31	39	46	72	188
Wendung mit ev. Extr. .	14	26	41	67	148
Perf. und Kraniokl. . .	10	25	15	43	93
Manuelle Lösung . . .	15	12	11	36	74
Künstliche Frühgeburt .	3	4	2	11	20
Dekapitation resp. Exenteration	—	—	1	2	3
Symphyseotomie . . .	—	—	1	—	1
Summe	73	106	117	231	527

Nun waren aber von den Operierten mit Sicherheit draußen infiziert und mit mehr oder weniger hohem Fieber aufgenommen

134 Frauen. Nach der vorigen Tabelle geordnet, ergeben sich folgende Zahlen:

Operation	Gruppe I	II	III	IV	Summe
Zange	3	4	9	14	30
Wendung mit ev. Extr.	—	2	10	25	37
Perf. und Kraniokl.	2	10	9	33	54
Manuelle Lösung	—	—	2	9	11
Künstliche Frühgeburt	—	—	—	—	—
Dekapitation resp. Exenteration	—	—	1	1	2
Symphyseotomie	—	—	—	—	—
Summe	5	16	31	82	134

Dann bleiben also durch Operation bedingt 393 Fälle übrig, deren Infektion bei der Operation zu stande gekommen sein wird und die sich folgendermaßen ordnen:

Operation	Gruppe I	II	III	IV	Summe	Proz. der Operation
Zange	28	35	37	58	158	15,64
Wendung mit ev. Extr.	14	24	31	42	111	18,25
Perf. und Kraniokl.	8	15	6	10	39	15,98
Manuelle Lösung	15	12	9	27	63	36,62
Künstliche Frühgeburt	3	4	2	11	20	16,81
Dekapitation resp. Exenteration	—	—	—	1	1	—
Symphyseotomie	—	—	1	—	1	—
Summe	68	90	86	149	393	—

Es haben also nach Abzug der 134 zur Zeit der Operation bereits infizierten Frauen von 1884 Operierten 393 gefiebert = 20,86 %.

Was die Art der puerperalen Erkrankungen anbelangt, so verteilen sich dieselben folgendermaßen:

1. Vulvitis und Colpitis	214 = 1,27 %	sämtlicher	Wöchnerinnen	
2. Endometritis	271 = 1,6 „	„	„	
3. Para- und Perimetritis	660 = 3,9 „	„	„	
4. Peritonitis und Sepsis	77 = 0,46 „	„	„	
5. Pyämie	22 = 0,18 „	„	„	
6. Ohne angegeb. od. erkannte Ursache	960 = 5,7 „	„	„	

Von den 432 entbunden Eingelieferten erkrankten puerperal, wie erwähnt, 69 = 15,97 % und zwar an:

1. Colpitis	1
2. Endometritis	11
3. Parametritis	28
4. Peritonitis	8
5. Unbekannte Ursache	21

Von den nicht puerperalen Erkrankungen bedarf die Mastitis noch einiger Worte. Im allgemeinen ist jede Wöchnerin gehalten, ihr Kind selbst zu stillen, sofern nicht Fieber, hochgradige Anämie oder konstitutionelle Erkrankungen einen Gegengrund angeben. Prophylaktische Maßnahmen während der Gravidität kommen bei dem klinischen Material, die Hausschwangeren ausgenommen, nicht in Betracht. Während des Wochenbetts wird für größtmögliche Reinlichkeit Sorge getragen; bei eventuellen Rhagaden werden Saughütchen angewandt und bei den geringsten Erscheinungen beginnender Mastitis das Kind sofort von der betreffenden Seite abgesetzt. Halten die Erscheinungen an, vollständiges Absetzen.

Mastitis als Grund des Fiebers ist nun in 484 Fällen angegeben, also in 2,87 %. Zur Inzision kamen 27, was einer Prozentzahl von 0,16 für alle Wöchnerinnen und 5,58 % der Mastitiden entspricht[1]).

Der Zeitpunkt der Erkrankung ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Wochenbettstag	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.—16.
Anzahl	13	20	24	39	84	73	100	73	65	13	6	4

[1]) Nach einer früheren Statistik unserer Klinik über 5000 Wöchnerinnen, welche im Lehrbuch der Geburtshilfe von Olshausen und Veit niedergelegt ist, war die prozentuale Ziffer der Erkrankung fast die gleiche (3 %); die Ziffer der vereiterten Fälle aber war geringer, nämlich nur 4,7 %. Dies erklärt sich daraus, daß die im Lehrbuch angegebene Ziffer sich nur auf die Jahre 1897 bis 1900 bezieht, während in den früheren Jahren, auf welche sich diese Statistik bezieht, die prophylaktischen Maßregeln — sofortiges Absetzen des Kindes — noch weniger streng durchgeführt wurden.

Die größere Mehrzahl der Erkrankungen entfällt also auf den 7.—10. Wochenbettstag, doch sind die Zahlen für die späteren Wochenbettstage nicht mehr maßgebend, da die Wöchnerinnen nur bis zum 10. resp. 11. Tage, je nachdem, ob es sich um Primipare oder Multipare handelt, in klinischer Beobachtung stehen. Inzidiert wurde, vom Erkrankungstage an gerechnet, am:

Erkrankungstag	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	12.	13.	16.	17.	21.
Anzahl . . .	1	3	1	1	4	3	1	3	2	1	4	1	1	1

Eine Patientin, welche am 9. Tage unter plötzlichem hohem Fieber an phlegmonöser Mastitis erkrankte, starb am 28. Tage an Sepsis. Die Haut der Mamma war in Blasen abgehoben, in deren seröser Flüssigkeit Streptokokken in Reinkultur gefunden wurden. Es war dies einer jener seltenen Fälle von puerperaler aus einer Mastitis hervorgegangenen Sepsis universalis acutissima.

Mortalität.

Von den 16856 Wöchnerinnen, die in klinischer Behandlung standen, starben 379, also 2,25 %.

Nun waren aber 50 der Verstorbenen bereits entbunden eingeliefert, so daß von 16424 hier Entbundenen 329 oder 2 % ad exitum kamen. Bringt man außerdem aber noch 36 unentbunden Verstorbene in Abzug, so ergibt die eigentliche Wochenbettsmortalität der Klinik 1,79 %.

Die Todesursache war in 97 Fällen = 0,59 % puerperaler Natur, in 282 Fällen = 1,72 % war der Tod nicht durch Infektion bedingt gewesen.

Von den 97 puerperalen Todesfällen sind aber 62 mit Sicherheit außerhalb der Anstalt bereits infiziert worden, so daß 35 Fälle übrig bleiben, die der Klinik zur Last fallen; es entspricht das 0,21 % puerperaler Mortalität.

Als Causa mortis finden sich verzeichnet:

1. Eklampsie als solche . . . . in 122 Fällen
   (Außerdem an Folgen der Eklampsie 19 Lungenerkrankungen und 16 Apoplexien unter 7. und 11. mit angeführt.)
2. Peritonitis resp. Sepsis . . . . „ 77 „
3. Pyämie . . . . „ 21 „
4. Saprämie . . . . „ 1 „



5. Akute Anämie (20mal Plac. praev.) . . in 42 Fällen
6. Chronische Anämie . . . . „ 2 „
7. Lungenerkrankungen . . . . „ 27 „
8. Embolia art. pulm. . . . . „ 11 „
   (Am 3., 4., 5., 6., 8., 2mal am 9., am 10., 13., 31. und 33. Tag.)
9. Luftembolie (sämtlich bei Plac. praevia) „ 6 „
10. Vitium cordis . . . . „ 19 „
11. Apoplexie . . . . „ 19 „
12. Nephritis . . . . „ 8 „
13. Asphyxie . . . . „ 3 „
14. Miliartuberkulose . . . . „ 4 „
15. Meningitis cerebrospin. . . . . . . „ 2 „
16. Intoxikation . . . . „ 2 „
17. Unbekannte Ursache trotz Sektion . . „ 3 „
18. Ca. ventriculi, Erysipel, Skorbut, Enteritis ulcerosa, Achsendrehung des Ileums, Hernia diaphragm., Typhus abdom., Leberabszeß, akute gelbe Leberatrophie, Mastitis phlegmonosa (je 1) . . . . . „ 10 „

Die folgende Tabelle gibt eine Uebersicht über die Verteilung der Todesfälle auf die einzelnen Jahre, über die Zahl der puerperalen (draußen oder in der Anstalt infiziert) und der nicht puerperalen Todesfälle:

Jahr	Zahl der Todes-fälle	Prozent	Puerperal		Nicht puerperal
			draußen infiziert	drinnen infiziert	
1888	19	1,87	7	1	11
1889	21	1,8	5	0	16
1890	18	1,61	4	1	13
1891	22	1,91	3	0	19
1892	31	2,9	7	6	18
1893	22	2,1	2	1	19
1894	9	0,83	2	1	6
1895	29	2,97	7	2	20
1896	16	1,5	2	2	12
1897	20	1,64	2	1	17
1898	28	2,29	7	1	20
1899	25	1,97	2	0	23
1900	40	3,07	4	9	27
1901	40	3,56	3	8	29
1902	39	3,43	3	4	32

Die hohe Zahl im Haus Infizierter der Jahre 1900/01 ist der damals herrschenden Endemie zuzuschreiben.

Was die Höhe des Fiebers anbelangt, so fieberten in der

I. Gruppe	3	Frauen
II. „	2	„
III. „	6	„
IV. „	75	„

Zwei Frauen gingen, ohne zu fiebern, unter septischen Erscheinungen zu Grunde.

In 27 Fällen war die Geburt spontan erfolgt, in 62 operativ beendet worden. 3mal starben die Frauen unentbunden und 5mal erfolgte der Exitus im Anschluß an einen Abort.

Ferner handelte es sich 30mal um Erstgebärende, von denen 15 operativ entbunden werden mußten und 1 unentbunden starb, und 64mal um Mehrgebärende mit 46 operativen Entbindungen. Eine Frau starb unentbunden, 3mal fehlt die Angabe; endlich gehören zu den Pluriparen die 5 Aborte.

Ueber den Todestag gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Es starben an Peritonitis oder akuter Sepsis:

Wochenbettstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	15.	19.	21.	22.	23.	30.	32.
Zahl d. Wöchn.	13	4	8	8	11	7	4	2	3	3	2	2	2	1	1	1	2	1	1	1

Es starben an Pyämie:

Wochenbettstag	1.	3.	4.	5.	6.	8.	11.	12.	14.	17.	18.	19.	20.—58.	123.	187.
Zahl d. Wöchn.	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	6	1	1

Der Fall von Saprämie starb am 6. Tage.

Von den 170 (= 22,6 % aller Eklamptischen) ad exitum gekommenen Eklampsien starben:

1. An der Eklampsie als solcher 122
2. An Lungenödem, Pneumonie, Lungengangrän als Folgen der Eklampsie 19
3. An Apoplexia cerebri (Folge der eklamptischen Anfälle) . . . . 16 [1])
4. An Lungenembolie . . . . 3 (am 3., 8. u. 9. Tage)
5. An Peritonitis resp. Sepsis 7
6. An akuter Anämie 2
7. An Chloroformasphyxie 1

---

[1]) Man kann sonach rechnen, da es sich um 751 Fälle von Eklampsie handelte, daß annähernd 2 % aller Eklamptischen an Apoplexie zu Grunde gehen. Olshausen.

Von den 41 verstorbenen Placentae praeviae[1]) starben

1. An Pyämie 6
2. Peritonitis resp. Sepsis 4
3. Saprämie 1
4. Akute Anämie 20
5. Luftembolie . . . . 6[2])
6. Lungenembolie 2
7. Ileus und Pneumonie je 1 . . . 2

Von den 36 unentbunden Verstorbenen starben 18 im eklamptischen Anfall, 6 an Verblutung (3 Plac. praev., 2 Rupt. ut., 1 vorzeitige Lösung bei normalem Sitz). 2 starben an Luftembolie, 2 an Insufficientia cordis infolge Vitium, je eine an Miliartuberkulose, Pneumonie, Meningitis, Apoplexie, Hernia diaphragmatica, Anaemia chronica, Chloroformasphyxie. 1mal blieb die Todesursache auch nach der Obduktion unbekannt.

Von den 32 Fällen von Uterusruptur[3]) gingen 22 zu Grunde.

In 19 letalen Fällen kompleter Uterusruptur wurde 3mal laparotomiert, 1mal mit Anschluß der Porroschen Operation; in den übrigen Fällen wurde durch Druckverband die Blutung zu stillen gesucht. Unentbunden starben 2 (Peritonitis resp. Sepsis acutissima). An Verblutung gingen 4 zu Grunde, darunter 2 der Laparotomierten, die übrigen erlagen einer Infektion, 1mal fand sich Karbollösung in der freien Bauchhöhle.

Von den 3 inkompleten Rupturen starben 2 an Verblutung, 1 an Sepsis; es war jedesmal vorher tamponiert worden.

Anschließend folgen kurze Auszüge aus den Geburtsgeschichten der an septischen Prozessen Verstorbenen mit den pathologisch-anatomischen Diagnosen aus den Sektionsprotokollen, geordnet, je nachdem die Todesfälle der Klinik zur Last fallen oder außerhalb der Klinik mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit als infiziert zu gelten haben[4]).

[1]) Hofmeister, 232 Fälle von Plac. praevia. Diss. Straßburg 1890. — Striepecke, 322 Fälle von Plac. praevia. Diss. Berlin 1902.

[2]) Diese Fälle sind publiziert und zwar von Kramer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14 S. 489; Krukenberg, ibidem Bd. 24 S. 126; Heuck, ibidem Bd. 28 S. 140; Lesse, ibidem Bd. 35 S. 184.

[3]) Siehe Koblanck, Beitrag z. Lehre v. d. Ruptura uteri. Stuttgart 1895.

[4]) Koblanck, Zur puerperalen Infection. Diese Zeitschr. Bd. 34 S. 361.

I. Fälle, die der Klinik zur Last fallen.

1. 5. November 1888. Fr. K., III-para. Pelv. rhachit.

Sectio caesarea.

Exitus am 6. Tag, an dem die bis dahin normale Temperatur auf 40,2° steigt.

Sektion: Peritonitis universalis. Endocarditis ulcerosa septica. Splenisatio lob. inf. pulmonum. Nephritis, Hepatitis parenchym.

2. 13. August 1890. M., I-para. Hausschwangere.

Spontaner Verlauf bei Schädellage. Nur einmal untersucht bei stehender Blase von zwei Hebammenschülerinnen. Dauer der ganzen Geburt 3 Stunden 20 Minuten. Beginn des Fiebers am 6. Tag mit 40,2°. Remittierender Charakter bis zum 25. Tage, dann Exitus.

Sektion: Pyämie. Endocarditis ulcerosa et verrucosa valvulae Aortae. Thrombophlebitis parametrii dextri. Gonitis purulenta sin. Decubitus sacralis.

3. 2. Januar 1892. Fr. W., I-para. Am Tage vor der Niederkunft in der Klinik vom Arzt untersucht, der mit infektiösen Stoffen in Berührung gekommen war. Da die Portio noch fast vollkommen erhalten, verläßt die Frau wieder die Klinik und kommt am folgenden Tage mit kräftigen Wehen wieder. Nicht mehr innerlich untersucht, Kopf im Einschneiden. Abspülen der Genitalien mit Sublimat, Dammschutz.

Am 3. Tag Temperatursteigerung auf 39°, Abends 40°, am 5. Tag Exitus.

Sektion: Peritonitis purulenta. Ulcus diphthericum fornicis vaginae. Endometrium normale.

4. 18. Januar 1892. Fr. N., I-para. Spontaner Verlauf. Mehrfach am Tage von zwei Aerzten der Klinik, einer Hebammenschülerin und dem Praktikanten untersucht. Am 6. Tag Temperatursteigerung auf 40°, Exitus am 11. Tag. Fünf andere, an demselben Tage Entbundene, darunter eine Exenteration und eine Wendung, blieben gesund.

Sektion: Peritonitis diffusa fibrinosa. Lymphothrombosis purulenta parametr. sin. Oophoritis phlegmonosa duplex. Hyperplasia lienis.

5. 6. Juni 1892. Fr. Z., II-para. Wegen schlechter Herztöne Forceps. Fruchtwasser übelriechend; uterine Lysolspülung. Dauer der Geburt 19 Stunden. Am 6. Tage Schüttelfrost mit 41,2°, der sich in den folgenden Tagen 4mal wiederholt. Exitus am 14. Tage.

Sektion: Pyämie. Endometritis puerperalis. Thrombophlebitis putrida sin. Ulcera puerperalia vag. et. mucosae cervicis. Hyperplasia lienis. Pneumonia lobul. acut. lob. sup. dext. Hämoglobinämie.



6. 20. November 1892. Fr. B., V-para. Nephritis. Künstliche Frühgeburt mens. VIII., 2tägige Cervixtamponade, Blasensprengung. Untersucht von Arzt und Praktikanten, seit 14 Tagen in der Klinik. Schneller spontaner Verlauf. Am 2. Tag Temp. 39,4°, am folgenden Exitus.

Sektion: Peritonitis diffusa. Myodegeneratio cordis. Nephritis chronica. Pleuritis sin. sero-fibrin. Hydropericardium. Hyperplasia lienis.

7. 27. November 1892. Fr. A., I-para. Gemini. Eklampsia puerperalis. Keine Anamnese; Dauer der Geburt 15 Stunden. Beim zweiten Geminus Armlösung, Veit-Smellie. Von Arzt, Praktikanten und Auskultanten je 2mal untersucht. Am 5. Tag 39,2°, Exitus am 12. Tag.

Sektion: Peritonitis incipiens. Endometritis puerperalis gangraenosa. Ruptura cervicis. Parametritis phlegmonos. duplex. Thrombophlebitis placent. purul. Oophoritis phlegmonosa sin. Hyperplasia lienis.

8. 23. Dezember 1892. Fr. R., I-para. Schädellage. Spontaner Verlauf. Von Arzt, Hebamme und Praktikanten je 2mal untersucht; bis zur Entbindung 6 Stunden in der Anstalt.

Am 2. Tag 38,6°, am folgenden 40,2°, Schüttelfrost.

Am 12. Tag Exitus.

Sektion: Pyämie. Parametritis, Oophoritis, Salpingitis phlegmonosa dext. Thrombophlebitis purul. sperm. dext. Pneumonia hypostat. lob. inf. dext. Hyperplasia lienis.

9. 12. Mai 1893. Fr. B., V-para. Placenta praevia centralis. Anamnese fehlt. Kombinierte Wendung. In den folgenden 12 Stunden steigt die Temperatur unter häufigem Frösteln auf 39°, daher vorsichtige Extraktion. 2 Stunden später Schüttelfrost mit 40,6°, der sich täglich wiederholt.

Im Gehörgang des Kindes Streptokokken. Exitus am 4. Tag.

Sektion: Pyämie. Putrescentia uteri. Thrombophlebitis purul. dupl. Oophoritis phlegmonosa sin. Pneumonia embolica dext. Emphysema submucosum vesicae, subendocardiale, subpleurale. Cystitis ulcerosa.

10. 10. Juli 1894. Fr. U., III-para. Pelv. rach. Diag. 8½. Seit 7 Wochen in der Anstalt. Sectio caesarea. Am 2. Tage Morgens 38,8, am 4. Tage Exitus. Sektion: Peritonitis diffusa putrida. Corpus alienum in cavo peritonei (Tupfer!).

11. 23. Januar 1895. Fr. N., I-para. Tiefer Sitz der Placenta.

Untersucht von zwei Aerzten, zwei Hebammen, einem Praktikanten je 3mal. Außerdem Vorstellung in der Klinik. Abends steigt die Temperatur auf 38,7°, Puls 110. Wegen Wehenschwäche Vaginalduschen mit Lysol, Spontaner Verlauf. Dauer der Geburt 48 Stunden. In der klinischen Vorlesung manuelle Lösung der Placenta.

Temperatur in den ersten Tagen um 38,5, steigt am 6. Tag auf 40,2° und bleibt für die Folgezeit auf ungefähr gleicher Höhe. Am 14. Tag wird beiderseits ein großes parametranes Exsudat konstatiert. Exitus am 30. Tage.

Sektion: Peritonitis partialis purulenta. Endometritis, Metritis, Parametritis apostematosa. Endocarditis valvulae Aortae ulcerosa.

12. 11. Oktober 1895. Fr. S., I-para. Eklampsie. Spontaner Verlauf. Untersucht vom Assistenten, einer Hebamme und einem Kursarzt je 2mal.

Gleich nach der Entbindung 40,2, steigt nach einem Abfall am folgenden Tage sofort wieder auf 39° und bleibt so bis zum Exitus am 22. Tage.

Sektion: Peritonitis fibrinosa. Ulcera puerperalia cervicis. Parametritis phlegmonosa duplex. Anaemia universalis.

13. 23. März 1896. T., I-para. Spontane Geburt. Nur einmal von der Hebamme untersucht. Dammriß I. Grades genäht. Bis zur Entbindung 3 Stunden im Hause. Abends bereits 39,2°, dann dauernd in gleicher Höhe bis zum Exitus am 20. Tage.

Sektion: Peritonitis fibrino-purulenta. Pleuritis fibrinosa. Hypostasis pulmonum. Nephritis interstitialis.

14. 24. September 1896. J., I-para. Macerierte Frucht; spontaner Verlauf. Untersucht von zwei Aerzten und einer Hebamme. Bei der Aufnahme reichlicher grünlicher Ausfluß. Dauer der Geburt 7 Stunden. Kein Fieber im Wochenbett. Exitus am 4. Tag.

Sektion: Sepsis. Endometritis putrida. Nephritis parenchymatosa.

15. 13. April 1897. Fr. R., II-para. Spontane Entbindung. Retentio cotyledonis. Man. Lösung. Nur vom Assistenten untersucht.

Am 7. Tage Anstieg der Temperatur auf 40,0°, hält sich in der Folgezeit auf dieser Höhe mit remittierendem Charakter; mehrfach Schüttelfröste. Exitus am 24. Tag.

Sektion: Pyämie. Peritonitis circumscripta. Endometritis purulenta post partum. Thrombophlebitis purulenta myometrii, parametrii, v. sperm. dext. Endocarditis ulcerosa vulvulae mitralis. Infarctus embolici pulmonis utriusque. Degeneratio amyloidea renum.

16. 14. Januar 1898. Fr. H., I-para. Schräges Becken. Diag. 9⅔. Untersucht von zwei Aerzten, einem Praktikanten und Auscultanten je 2mal. Dauer der Geburt 26 Stunden. Extraktion, Armlösung, Veit-Smellie. Erhebliche Nachblutung. Temperatur steigt 2mal auf 38,5. Am 5. Tage Exitus.

Sektion: Sepsis. Endometritis gangraenosa. Putrescentia uteri.

17. 2. März 1900. Fr. S., I-para. Forceps wegen verzögerter Austreibung. Vom Assistenten, zwei Hebammen und zwei Praktikanten je 4mal untersucht. Am 2. Tage 39°, am 3. Tage 40,5°. Das Fieber bleibt um 40° bis zum Exitus am 17. Tage.

Sektion: Sepsis. Endometritis diphtherica. Phlegmone praevesical. et parietis myometrii. Ruptura perinei et vagin. gangraenosa.

18. 30. Oktober 1900. Fr. M., II-para. Fistula cervico-vaginalis. Untersucht vom Assistenten, der Hebamme und zwei Praktikanten. Da die Geburt nicht fortschreitet, Durchtrennung der Cervix bis zur Fistel. Spontaner Verlauf.

Am 3. Tage 39,2°, am 7. Tage Exitus.

Sektion: Peritonitis purulenta. Lymphothrombosis parametralis purulenta duplex. Oophoritis phlegmonosa abscedens. Tumor lienis.

19. 5. November 1900. Frl. B., I-para. Eklampsie. Gemini. Temp. 38,5 nach 13 Anfällen. Nur vom Assistenten 3mal untersucht. Forceps. Unter unregelmäßigem Fieber Exitus am 5. Tage.

Sektion: Peritonitis diffusa purulenta. Endometritis cervicis diphtherica. Parametritis phlegmonosa duplex. Abscessus ovarii sin. Cystitis haemorrhagica.

20. 6. November 1900. Fr. K., I-para. Spontane Geburt. Nicht innerlich untersucht. Dammschutz. Am 5. Tage 39,8°, am 10. Tage Exitus.

Sektion: Peritonitis purulenta. Parametritis sin. Lymphothrombosis purulenta. Tumor lienis.

21. 10. Dezember 1900. B., II-para. Spontane Geburt. Vom Assistenten, der Hebamme und 1 Praktikanten 1mal untersucht.

Am 4. Tage 38,6, allmähliches Ansteigen bis 41,4°, Exitus am 9. Tage.

Sektion: Sepsis. Parametritis purulenta sin. Thrombosis venae cruralis. Tumor lienis.

22. 21. Dezember 1900. K., II-para. Spontane Geburt; nicht untersucht! Kein Dammschutz! Am 3. Tage 38,2° bis zum 7. Tage, an welchem die Temperatur auf 40,4° steigt und nun dauernd hoch bleibt bis zum Exitus am 12. Tage.

Sektion: Sepsis. Lymphothrombosis purulenta parametrii dupl. Tumor lienis. Pleuritis purulenta dextra.

23. 25. Dezember 1900. B., II-para. Spontane Geburt. Nur 1mal vom Assistenten untersucht, gleich darauf Einschneiden des Kopfes. Am 3. Tage 38,8° stetig steigend bis zum Exitus am 7. Tage.

Sektion: Peritonitis purulenta.

24. 7. Januar 1901. Fr. Sch., I-para. Spontane Geburt. 7 Stunden auf dem Entbindungssaal und während dieser Zeit untersucht von einem Arzt, zwei Hebammen und zwei Studenten je 1mal. Eine Knopfnaht. Am 4. Tage plötzlicher Anstieg auf 40,2°; die Temperatur bleibt jetzt dauernd hoch bis zum Exitus am 13. Tage.

Sektion: Peritonitis diffusa purulenta. Trombophlebitis purulenta parametrii dupl. Thrombosis v. sperm. dext. usque ad lineam innominat. Tumor lienis.

25. 9. Januar 1901. W., II-para. Spontane Geburt. Vom Assistenten, der Hebamme und zwei Studenten nur 1mal untersucht bei stehender Blase. Am 4. Tage Schüttelfrost mit 40° Temp. Exitus am 7. Tage.

Sektion: Peritonitis diffusa. Metritis abscedens. Endometritis cervicalis purulenta. Parametritis phlegmonosa duplex. Tumor lienis.

26. 15. Januar 1901. Fr. R., IV-para. Spontane Geburt. Von Arzt und Hebamme 1mal untersucht. Am 4. Tage 39,6°, dann dauernd hohe Temperatur bis zum Exitus am 8. Tage.

Sektion: Peritonitis purulenta. Weitere Sektion inhibiert.

27. 10. März 1901. Fr. F., I-para. Forceps durch Kursarzt; untersucht 1mal von drei Aerzten, einer Hebamme und einem Praktikanten. Am 2. Tage 39,4°, dann dauernd hohe Abendtemperaturen bis zum Exitus am 19. Tage.

Sektion: Sepsis. Parametritis purulenta dextra. Endocarditis ulcerosa. Myoma subserosum uteri. Tumor lienis.

28. 25. März 1901. Fr. W., I-para. Eklampsie. Kolpeurynter. Nach 20 Stunden Herausnahme desselben, da keine Wehen aufgetreten. Nach weiteren 48 Stunden Temperatur 38,5°, stinkendes Fruchtwasser. Muttermundsinzisionen, Extraktion der totfaulen Frucht. Am 4. Tage 39,8°. Exitus.

Sektion: Peritonitis fibrino-purulenta. Parametritis purulenta sin. Tumor lienis.

29. 5. Mai 1901. Fr. B., IV-para. Spontane Geburt. Manuelle Lösung der Placenta mit Gummihandschuh. Am ersten Abend 38,8°, von Tag zu Tag steigend bis 41,3 am 6. Tage. Exitus.

Sektion: Pyämie. Endometritis diphtherica, Thrombophlebitis v. sperm. sin.

30. 21. Juli 1901. G., I-para. Allgemein verengtes plattes Becken. Hausschwangere. Lange Geburtsdauer. Forceps alta mit Achsenzugzange. In 48stündiger, guter Wehentätigkeit 5mal von drei Aerzten, zwei Hebammen und zwei Studenten untersucht. Außerdem 2mal klinisch vorgestellt, das erste Mal von drei Herren, das zweite



Mal von vier Herren untersucht. Während der Geburt kein Fieber. Am zweiten Wochenbettstag Abends 39,6°. Exitus.

Sektion: Sepsis acutissima. Meteorismus permagnus.

31. 22. Juli 1901. M., V-para. Abort mens. VI. Nur von Arzt und Hebamme untersucht. Spontaner Verlauf. Am 3. Tage Morgens Schüttelfrost mit 39,6°, dann dauernd hohe Temperatur bis zum Exitus am 7. Tage.

Sektion: Peritonitis purulenta diffusa. Endometritis septica. Parametritis purulenta dextra.

32. 21. Januar 1902. Fr. P., V-para. Pelv. rhach. plan. Diag. $8^3/_4$, künstliche Frühgeburt. Trotz mehrfachen Einlegens eines Metreurynters treten in 5 Tagen keine Wehen auf. Von fünf Aerzten mehrfach untersucht. Dann springt die Blase; nach 2 Tagen steigt die Temperatur auf 38,8. Muttermund jetzt vollkommen erweitert. Wendung, Extraktion. Am 2. Wochenbettstage Temp. 39°, bleibt dauernd hoch bis zum 21. Tage, dann Exitus.

Sektion verweigert. Klinisch Sepsis. Pneumonia septica pulmonis utriusque.

33. 24. März 1902. Frl. St., I-para. Steißlage. Armlösung, Veit-Smellie. Lag 4 Stunden auf dem Entbindungssaal. Untersucht von drei Aerzten und einem Studenten je 1mal.

Am 3. Tage 38,8°, die Temperatur bleibt dauernd um 39° unter entzündlichen Erscheinungen beider Parametrien. Exitus am 32. Tage.

Sektion: Peritonitis purulenta. Pyelonephritis purul. dupl. Fragmentatio cordis.

34. 7. November 1902. Fr. K., II-para. Schlechte Herztöne, Forceps. Vom Assistenten, der Hebamme, zwei Schülerinnen und zwei Studenten untersucht. Bis zur Entbindung drei Stunden in der Klinik. Beginn des Fiebers am 4. Tage mit Schüttelfrost 40,6°, dem in 32 Tagen 21 Fröste folgen. Exitus.

Sektion: Pyämie. Keine Organveränderungen.

35. 13. Dezember 1902. Fr. P., III-para. Pelv. rhach. plana. Diag. 10. Sectio caesarea. Nur einmal untersucht, Mm. für 3 Finger durchgängig. Am 2. Tage 39,4°, Exitus am 5. Tage.

Sektion: Peritonitis recens universalis. Atonia et Dilatatio cordis.

II. Vorausgegangene anderweitige Entbindungsversuche.

36. 25. August 1888. Fr. K., I-para. Plattes Becken. Conj. vera 8 cm. Draußen Zangenversuche. Temp. bei Aufnahme 38,7. Forceps. Exitus am 6. Tage.

Sektion: Peritonitis putrida. Ulcus puerperalis. Endometritis ulcerosa diphtherica. Parametritis purulenta lat. utriusque. Tumor lienis. Degeneratio adiposa cordis.

37. 11. November 1888. Fr. J., III-para. Draußen Zangenversuche. Bei Aufnahme Tympania uteri; Puls 140. Kind tot. Perforation. Kranioklasie. Exitus am 3. Tage.

Sektion: Peritonitis fibrino-purulenta. Endometritis et Metritis gangraenosa. Ulcus vesicae urinariae. Splenitis, Hepatitis, Nephritis parenchymatosa.

38. 3. Juni 1890. Fr. D., I-para. Allgemein verengtes Becken. Diag. 11,6. Draußen Zangenversuch, dann Perforation und nochmaliger Zangenversuch. Tympania uteri, großer Scheidenriß.

Kranioklasie. Uterine Karbolspülung. Am 4. Tage 39,4°, am 10. Tage Exitus.

Sektion: Peritonitis purulenta. Ulcus diphtherit. vaginae. Cellulitis paravaginalis purulenta. Parametritis purulenta. Endometritis cervicalis gangraenosa. Pericarditis purulenta. Parotitis abscedens lat. utriusque.

39. 16. Dezember 1891. Fr. A., VI-para. Draußen mehrfache Zangenversuche. Mit kompletter Uterusruptur eingeliefert. Perforation, Kranioklasie. Druckverband. Kochsalz subkutan. 20 Stunden später Exitus.

Sektion: Peritonitis incipiens. Ruptura cervicis transversa completa. Haemorrhagia in cavum peritonei.

40. 19. März 1893. Fr. O., I-para. Plattes Becken. Diag. 11, Querlage. Draußen verschiedene vergebliche Wendungsversuche. Leichte Wendung, schwere Extraktion. Kein Fieber. Am 2. Tage Exitus.

Sektion: Peritonitis diffusa purulenta. Metritis phlegmonosa. Parametritis, Oophoritis phlegmonosa. Ruptura perinei completa. Nephritis parenchymat. acuta.

41. 9. März 1895. Fr. Sch., II-para. Draußen Perforation und Extraktionsversuche. Tetanus und Tympania uteri: Stinkendes Fruchtwasser. Embryotomie. Kurze Zeit darnach Exitus.

Sektion: Peritonitis incipiens. Emphysema putridum cervicis et parametrii sin.

42. 5. Oktober 1895. Fr. Sch., IV-para. Pelv. spondylolisth. Diag. 10 3/4. Stirnlage. Draußen 1 1/2 stündige Entbindungsversuche, dann sechsstündiger Weg mit Wagen zur Klinik. Temp. bei Aufnahme 38,3°. Wendung, Perforation des nachfolgenden Kopfes. Exitus am 2. Tage.

Sektion: Peritonitis fibrinosa incipiens. Ruptura uteri completa. Haemorrhagia in cavum peritonei.

43. 22. Oktober 1895. Fr. R., V-para. Querlage. Draußen fünfstündige Wendungsversuche. Dann Einlieferung per Bahn und Droschke von Fehrbellin; unterwegs hörten die kräftigen Wehen plötzlich auf. Große Anämie, Puls 160. Fötider Ausfluß. Wendung, Extraktion: Rupt. ut. anscheinend incompleta. Kompressivverband. Exitus am folgenden Tage.

Sektion: Peritonitis fibrinosa incipiens. Ruptura uteri completa. Haemorrhagia in cavum peritonei. Gangraena vesicae urinariae circumscripta.

44. 12. Februar 1898. Fr. G., XI-para. Halbentbunden nach Placenta praevia eingeliefert; draußen Versuche der manuellen Lösung. Hochgradige Anämie. Entfernung eines Cotyledo. Am 3. Tage Schüttelfrost, 40,6°, der sich am folgenden Tage wiederholt; in den nächsten Tagen sechs weitere. Exitus am 11. Tage.

Sektion: Pyämie. Endometritis purulenta diffusa. Thrombophlebitis spermat. sin. purulenta. Infarctus haemorrh. hepatis. Tuberculosis pulmonum.

45. 26. Februar 1898. Fr. V., IV-para. Pelv. obliqua rach. Draußen Zangenversuche bei Hinterscheitelbeineinstellung! Wattetamponade der Vagina. Ausgeblutet eingeliefert. Rupt. ut. incompleta. Blutiger Urin. Perforation, Kranioklasie, Cleidotomie. Druckverband. Temp. 38,6; steigt auch im Wochenbett nicht höher. Exitus am 5. Tage.

Sektion: Peritonitis. Ruptura cervicis completa. Haemorrhagia in cavum peritonei. Gangraena cervicis et vesicae. Haematoma lig. lat. dext. Kystoma ovarii dext.

46. 2. April 1899. Fr. S., X-para. Nach Wendungsversuchen draußen mit 41° Fieber eingeliefert. Perforation, Kranioklasie. Manuelle Placentarlösung. Tamponade eines Cervixrisses. Exitus unter hohem Fieber am 6. Tage.

Sektion: Sepsis. Endometritis gangraenosa. Ruptura uteri incompleta. Embolia art. pulm. dext. Oedema pulmonum.

47. 12. September 1900. Fr. P., II-para. Draußen Zangenversuche. Bei Einlieferung Nabelschnurvorfall, Tympania uteri, Temperatur 38,9°. Perforation, Kranioklasie, manuelle Placentarlösung. Die ersten 3 Tage geringes Fieber, am 4. Schüttelfrost mit 41°. Exitus.

Sektion: Septicopyämie. Endometritis et Cystitis diphth. gangraenosa. Infarct. putrid. haemorrh. pulm. utr. Tumor lienis. Degeneratio parenchym. cordis.

III. Mit Wahrscheinlichkeit draußen infiziert oder bereits mit deutlichen Infektionserscheinungen aufgenommen.

48. 21. Juli 1888. Fr. M., VI-para. Pelv. plana, Diag. $9^3/_4$. Temperatur bei Aufnahme 39,4°. Kontraktionsring. Perforation, Kranioklasie. Exitus 11 Stunden post partum.

Sektion: Peritonitis serofibrinosa. Parametritis phlegmonosa. Degeneratio fusca cordis. Oedema pulmonum.

49. 2. August 1888. Fr. R., II-para. Pelvis plana. Diag. $10^1/_4$. Temperatur bei Aufnahme 39,2°. Querlage. Tympania uteri. Schwere Wendung, Perforation des nachfolgenden Kopfes. Exitus 2 Stunden post partum.

Sektion: Peritonitis. Rupt. ut. compl. part. inf. corp. Hyperaemia et Oedema pulmonum.

50. 30. September 1888. Fr. B., IV-para. Abort mens. VI. Temp. 38,0. Frösteln, Puls 152. Spontaner Verlauf. Schüttelfröste mit Temperaturen bis 40°. Exitus am 3. Tag. Sektion: Pyämie. Endometritis gangraenosa. Splenitis. Oedema lob. inf. pulmonum.

51. 17. November 1888. Fr. K., II-para. Abort mens. IV. Temperatur bei der Aufnahme 38°. Ausräumung. Exitus am 6. Tage.

Sektion: Peritonitis purulenta. Endometritis, Salpingitis, Parametritis putrida. Pleuritis putrida sin. Infarct. pulm. lob. inf. sin. Degeneratio flava cordis.

52. 30. November 1888. Fr. R., VII-para. Eklampsie. Draußen von Arzt und Hebamme untersucht. Spontaner Verlauf. Fieber bis 40°. Exitus am 15. Tage.

Keine Sektion! Klinisch: Peritonitis exsudat. recens. (2 Tage alt). Pneumonia duplex.

53. 9. Mai 1889. Fr. B., IV-para. Bei der Aufnahme Schüttelfrost. Temp. 39°. Puls 150. Forceps. Exitus am 3. Tag.

Sektion: Peritonitis. Endometritis gangraenosa. Parametritis phlegmonosa dextra. Degeneratio flava cordis. Nephritis, Hepatitis parenchymatosa.

54. 20. August 1889. Fr. R., I-para. Pelv. rhach. Diag. 11. Gemini. Kreißt seit 3 Tagen. Draußen in dieser Zeit mehrfach von drei Aerzten und einer Hebamme untersucht.

2mal Wendung, manuelle Placentarlösung. Temperatur am 2. Tage 40,2. Exitus.

Sektion: Peritonitis fibrinosa incipiens. Ruptura perinei com-

pleta. Pericarditis haemorrhagica incipiens. Oedema pulmonis utriusque. Degeneratio adiposa renum.

55. 6. Dezember 1889. Fr. Sch., I-para. Pelv. plana. Diag. 10,5. Kreißt seit 2 Tagen. Temperatur bei der Aufnahme 38,1°, Puls 132. Tympania uteri. Perforation, Kranioklasie. Schüttelfröste bis 40,2°. Exitus am 20. Tage.

Sektion: Pyämie. Peritonitis incipiens. Endometritis gangraenosa. Parametritis abscedens sin. Thrombophlebitis purulenta v. sperm. sin. Pneumonia lobul. absced. embol. Tumor lienis.

56. 23. Dezember 1889. Fr. Sch., III-para. Nach vorausgegangenem Schüttelfrost Temperatur bei der Aufnahme 38,2°. Stinkendes Fruchtwasser. Spontaner schneller Verlauf. Uterine Karbolspülung. Temperatur steigt andauernd bis 40,6° am 3. Tage. Exitus.

Sektion: Peritonitis diffusa purulenta. Ulcera diphtherica mucos. cervicis. Putrescentia uteri. Lymphothrombosis purulenta parametrii dupl. Tumor lienis.

57. 3. Januar 1890. Fr. B., VIII-para. Placenta praevia lateralis. Von der Hebamme tamponiert. Temperatur bei der Aufnahme 39,2. Kombinierte Wendung, Armlösung. Manuelle Placentarlösung. Uterine Karbolspülung. Exitus am 9. Tage.

Sektion: Pyämie. Endometritis putrida. Thrombophlebitis putrida. Parametritis sin. Thrombosis v. sperm. sin. Ulcera vesicae urinariae. Infarct. pulm. dext. Bronchopneumonia putrida Pulm. utriusque. Degeneratio flava cordis.

58. 16. Februar 1890. Fr. C., II-para. Plac. praev. lat. Seit 11. Tagen täglich von der Hebamme tamponiert. Tampons übelriechend. Nach der Aufnahme Schüttelfrost mit 38,2°. Kombinierte Wendung, später, da Schüttelfröste folgen, vorsichtige Extraktion. Mit dem Kinde entleeren sich stinkende Gase. Uterine Karbolspülung. Exitus am 18. Tage.

Sektion: Pyämie. Endometritis putrida puerperalis. Thrombophlebitis v. sperm. dext. Embolia purul. lob. inf. pulm. sin. Pleuritis fibrino-purulenta sin. Bronchopneumonia gangraen. lob. sup. pulm. dext. Infarct. purul. ren. sin. Tumor lienis.

59. 12. Dezember 1890. Fr. Sch., X-para. Blasenmole. Draußen vom Arzt tamponiert. Ausräumung von 1650 g Molengewebe. Temperatur steigt in den folgenden Tagen auf 38,3 und fällt am 4. auf 35,0. Exitus.

Sektion: Sepsis. Endometritis putrida. Myocarditis. Hyperplasia lienis.

60. 12. Januar 1891. Fr. T., I-para. Temperatur bei der Aufnahme 40,5°. Tympania uteri, zu Haus mehrfach Schüttelfröste. Beim Anlegen der Zunge Exitus; Kind tot zur Welt.

Sektion: Pyämie. Putrescentia uteri. Oedema et Hyperaemia pulmonum. Degeneratio parenchymatosa cordis, lienis, hepatis.

61. 9. Juni 1891. Fr. Sch. Mit kompletter Uterusruptur eingeliefert. Porrooperation. Exitus nach 11 Stunden.

Sektion: Peritonitis. Hyperplasia lienis.

62. 26. Mai 1892. Fr. Sch., II-para. Plac. praev. lat. Kommt tamponiert herein. Nach 5 Stunden steigt die Temperatur auf 38,9°; wegen gleichzeitiger Blutung kombinierte Wendung und Extraktion. Temperatur schwankt zwischen 39° und 40°. Fötide Lochien. Exitus am 6. Tage.

Sektion: Saprämie. Endometritis et Metritis putrida. Ruptura cervicis incompleta gangraenosa. Ruptura perinei gangraenosa. Hyperplasia lienis.

63. 28. Juni 1892. Fr. H., I-para. Kyst. ov. sin. Temperatur bei der Aufnahme 39,1°. Puls 124. Repositionsversuch. Dann Perforation, Kranioklasie. Manuelle Placentarlösung. Exitus 2 Stunden post partum.

Sektion: Peritonitis fibrinosa acuta. Kyst. ov. sin. colloid. multilocul. in cavum abdom. perforatum. Myocarditis chronica.

64. 12. August 1892. Fr. M., IX-para. Abort mens. V. Temp. 37,4°. Puls 100. Tamponade der Cervix mit Jodoformgaze. 3 Stunden später steigt die Temperatur auf 38,9°. Frucht spontan; Ausräumung der Placenta. Am folgenden Morgen 40,2°, am 3. Tage Exitus.

Sektion: Peritonitis diffusa. Lymphothrombosis purulenta. Endometritis putrida. Nephritis interstitialis.

65. 2. November 1896. Fr. L., III-para. Plac. praev. lat. mens. VII. Von draußen tamponiert mit 38,5° eingeliefert; große Anämie. Kombinierte Wendung. Frucht nach 2 Stunden spontan, stinkendes Fruchtwasser. An den beiden ersten Tagen des Wochenbetts 3 Schüttelfröste mit 41,0°. Vaginale Totalexstirpation am 2. Nachmittag. Nach Abfall der Temperatur auf 36,8° steigt dieselbe auf 39° und hält sich so bis zum Exitus am 5. Tage ohne weitere Schüttelfröste.

Sektion: Pyämie. Periphlebitis putrida sin. Infarct. embol. pulm. dext. Oedema pulmonum. Hyperplasia lienis.

66. 5. Februar 1897. Fr. P., III-para. Plac. praev. centr. Gemini. Tamponiert hereingeschickt. In der Klinik 2mal von drei Praktikanten untersucht. Kombinierte Wendung, vorsichtige Extrak-

tion. An demselben Tage zwei Schüttelfröste mit 40,0°. Am folgenden vaginale Totalexstirpation. Exitus bei andauernd hoher Temperatur am 6. Tage.

Sektion: Pyämie. Peritonitis partialis purulenta. Thrombophlebitis purulenta dextra. Pneumonia fibrinosa lob. inf. dext.

67. 27. März 1897. Fr. L., XII-para. Steißlage. Draußen untersucht, als Querlage hereingeschickt mit 40,6 Temperatur und 150 Pulsen. Tetanus uteri. Steiß im Beckeneingang. Herunterholen eines Fußes, Armlösung, Veit-Smellie. Fieber im Wochenbett zwischen 38° und 39°. Exitus am 7. Tage.

Sektion: Sepsis. Endometritis gangraenosa. Endocarditis ulcerosa vulv. Aortae incipiens. Hyperplasia lienis.

68. 24. Februar 1898. Fr. K., I-para. Schräg verengtes Becken. Draußen bereits untersucht und mit 38,3° eingeliefert. In der Klinik vom Assistenten, zwei Hebammen und zwei Praktikanten 3mal untersucht. Außerdem in der Klinik vorgestellt und untersucht. Bis zur Entbindung 12 Stunden in der Anstalt. Abends Schüttelfrost mit 39,4°, dem in den nächsten Tagen sieben weitere folgen. Exitus am 11. Tage.

Sektion: Pyämie. Thrombophlebitis v. sperm. dext. Infarct embol. pulm. sin. Pneumonia pulm. tot. dext. Abscessus paravaginalis. Hyperplasia lienis.

69. 8. Mai 1898. Fr. Th., I-para. Gemini. Nephritis. Draußen durch Hebammen untersucht, in der Klinik vom Assistenten, zwei Hebammen und drei Praktikanten je 4mal. Extraktion des II. Zwillings. Am 3. Tage 39,6°. Unter remittierendem Fieber Exitus am 8. Tage.

Sektion: Pyämie. Endometritis puerperal. foetida purulenta. Abscessus Symphyseos. Pneumonia crouposa lob. inf. dext. Pleuritis sicca recens dupl. Diathesis haemorrhagica.

70. 18. November 1898. Fr. G., I-para. Kommt angeblich 4 Tage kreißend mit 38,3° in die Klinik. Untersucht vom Assistenten, der Hebamme und zwei Praktikanten je 4mal. Perforation, Kranioklasie. Bis zur Entbindung 32 Stunden in der Anstalt. 2 Stunden p. p. Frost mit 39,8°, dann stark remittierendes Fieber, von Schüttelfrösten begleitet. Exitus am 187. Tage.

Sektion: Pyämie. Endometritis gangraenosa. Ulcus mucosae vesicae. Thrombosis v. sperm. et iliacae sin. Pyelonephritis dextra. Abscessus multiplices pulmonum. Osteomyelitis humeri dextri. Ascites.

71. 12. März 1900. Fr. J., II-para. Pelv. rach. Diag. 9½. Sectio caesarea. Bei Einlieferung Kontraktionsring, Blase gesprungen, Muttermund handtellergroß.

Fieber über 39°. Exitus am 5. Tage.

Sektion: Peritonitis purulenta fibrinosa. Solutio partialis suturae uteri. Atrophia fusca cordis.

72. 16. April 1900. Fr. L., IV-para. Draußen wegen Blutung bei vorzeitiger Placentarlösung mit Watte tamponiert. In der Klinik sofort Forceps.

Am 3. Tage 39,6°, am 6. Tage Exitus.

Sektion: Sepsis. Endometritis putrida. Paresis intest. ilei. Anaemia totalis.

73. 12. Juni 1900. Fr. Sch., II-para. Querlage. Temperatur 38,1°. Sofort nach Einlieferung Wendung. 3 Stunden später Schüttelfrost mit 39,9°; vorsichtige Extraktion. Die Temperatur hält sich um 38,5 während des Wochenbettes. Exitus am 23. Tage.

Sektion: Pelveoperitonitis purulenta. Perforatio abscess. parametr. dext. in Coecum. Oophoritis, Salpingitis purulenta sin.

74. 16. Januar 1901. Fr. D., II-para. Mit 39,2° eingeliefert. Wegen unregelmäßiger Herztöne Forceps; später manuelle Lösung der Placenta. Untersucht von zwei Aerzten, zwei Hebammen und einem Studenten je 2mal. Das Fieber hält sich mit remittierendem Charakter dauernd zwischen 39 und 40°, von Schüttelfrösten begleitet. Exitus am 58. Tage.

Sektion: Pyämie. Thrombophlebitis purulenta pelvis minoris. Ruptura Symphyseos pubis. Abscessus antevesicularis. Endocarditis ulcerosa. Myocarditis purulenta. Abscessus pulmonum, renum, lienis.

75. 14. Mai 1901. Fr. Sch., X-para. Plac. praev. lat. Kommt tamponiert in die Klinik. Blasensprengung. Untersucht von zwei Aerzten und zwei Studenten. Am 3. Tage Schüttelfrost, dem eine große Zahl weiterer folgen. Exitus am 24. Tage.

Sektion: Pyämie. Endometritis putrida. Lymphangitis purulenta parametrii dupl. Infarctus embolici pulm. sin.

76. 9. September 1901. Fr. Sch., VI-para. Plac. praev. cent. Tamponiert hereingeschickt. 5stündige Eisenbahnfahrt. Große Anämie. Kombinierte Wendung, spontaner Verlauf. Am ersten Abend 38,8°, stetig steigend bis 40,0°. Exitus am 6. Tage.

Sektion: Sepsis. Endometritis septica. Parametritis purulenta dextra.

77. 2. Februar 1902. Fr. A., III-para. Sarcoma pelvis. Sectio caesarea; absolute Indikation. Draußen mehrfach von Hebamme und Arzt untersucht; kommt mit fast vollkommen erweitertem Muttermund; in der Klinik von vier Aerzten untersucht. Am 2. Tage 38,4°, stetig steigend bis 40,0°. Exitus am 6. Tag.

Sektion: Peritonitis fibrinosa incipiens. Osteosarcoma ossis ilei permagnum.

78. 27. August 1902. Fr. M., III-para. Plac. praev. lat. Draußen von zwei Aerzten untersucht. In der Klinik kombinierte Wendung, später Entwicklung des Kopfes. Temperatur 38,1°, keine erhebliche Blutung. Am 3. Tage Temperaturanstieg auf 40,7°. Exitus.

Sektion: Sepsis. Ruptura cervicis et uteri incompleta. Haematoma retroperitoneale.

79. 5. September 1902. Fr. S., II-para. Plac. praev. lat. Tamponiert hereingeschickt; mäßige Anämie. Blasensprengung. Da nach 2 Tagen kaum Wehen vorhanden und eine stärkere Blutung eintritt, kombinierte Wendung. 2 Stunden später Temperatur 38,9°, Puls 120. Nach weiteren 13 Stunden spontane Ausstoßung der Frucht. Am dritten Wochenbettstage 39,6°, in den folgenden Tagen remittierendes Fieber bis zum Exitus am 19. Tage.

Sektion: Pyämie. Endocarditis ulcerosa valv. Tricuspidalis. Tumor lienis.

IV. Entbunden eingeliefert.

80. 19. Februar 1892. Fr. M., VII-para. Pelv. plan. Diag. 9. Draußen wegen Rupt. uteri spont. Perforation und Kranioklasie. Exitus nach 30 Stunden.

Sektion: Peritonitis diffusa fibrinosa. Ruptura uteri completa. Haemorrhagia in cavum peritonei. Anaemia universalis.

81. 19. Februar 1892. Fr. Sch., VII-para. Rupt. ut. compl. spont. Poliklinische Wendung, Extraktion, Druckverband. Exitus am 4. Tage, ohne daß Temperatursteigerung eingetreten.

Sektion: Peritonitis diffusa fibrinosa. Rupt. ut. compl. Haemorrhagia in cavum peritonei.

82. 13. März 1892. Fr. W., X-para. Pelv. plana, Conj. vera 9,5. Rupt. ut. compl. Poliklinisch Forceps. Druckverband. Exitus am 3. Tage, an dem die bis dahin normale Temperatur auf 39° steigt.

Sektion: Peritonitis diffusa fibrinosa. Rupt. ut. compl. Anaemia universalis.

83. 18. November 1892. Fr. S., I-para. Eklampsie. Draußen mit Forceps entbunden. Am 2. Tage 38,6, am 10. Tage Exitus.

Sektion: Peritonitis diffusa purulenta. Rupt. perinei et vaginae gangraenosa. Oedema pulmonum. Bronchitis. Hyperplasia lienis.

84. 22. Oktober 1893. Fr. G., IV-para. Plac. praev. Draußen Wendung, Extraktion. Ruptura uteri completa. Prolapsus omenti majoris. In der Klinik Reposition. Tamponade. Am 2. Tage Morgens 38,2°, die Temperatur steigt allmählich bis 39,4°, am 4. Tage Exitus.

Sektion: Peritonitis putrida. Rupt. ut. compl. Prolaps. oment. maj. in vaginam. Endometritis putrida. Hyperplasia lienis.

85. 13. Juli 1894. Fr. G., XI-para. Pelv. plana. Nabelschnurvorfall. Draußen Hofmeiersche Impression, Perforation, Kranioklasie. Rupt. uteri. Tamponade. Einlieferung.

Am 3. Tage 38,6°. Exitus am 4. Tage.

Sektion: Peritonitis. Rupt. ut. compl. Endometritis putrida. Endocarditis mitralis verrucosa.

86. 30. August 1894. Fr. F., III-para. Abort. mens. VI. Vor 11 Tagen draußen mit Finger und Curette ausgeräumt; seit 3 Tagen Fieber bis 39°. Wenige Stunden nach Einlieferung Exitus.

Sektion: Peritonitis purulenta. Thrombophlebitis purulenta. V. sperm. dext. Hyperplasia lienis. Myocarditis.

87. 4. Januar 1895. Fr. T., III-para. Rupt. ut. spontanea. Vom prakt. Arzt Zangenversuch; poliklinisch Perforation, Kranioklasie. Kompressivverband. Exitus nach 24 Stunden.

Sektion: Peritonitis incipiens. Rupt. uteri completa. Haemorrhagia in cavum peritonei. Anaemia universalis.

88. 17. Februar 1895. Fr. G., VI-para. Rupt. ut. spont. Draußen Perforation, Kranioklasie. Druckverband. Fieber vom 1. Tage an bis 39°. Exitus am 10. Tage.

Sektion: Peritonitis diffusa. Rupt. ut. compl. Haematoma intraperit. putridum. Splenisatio lob. sup. pulm. utr.

89. 9. August 1895. Fr. G., I-para. Eklampsie. Draußen spontaner Partus. Die Temperatur bewegt sich vom 2. Tage an zwischen 38 und 39°. Exitus am 9. Tage.

Sektion: Sepsis. Endometritis diphtherica. Cystitis diphtherica. Pleuritis fibr. sin. Infarctus hepatis.

90. 9. August 1898. Fr. D., IV-para. Draußen Forceps. Schwere Entwicklung der Schultern. Austastung des Uterus, wobei ein querer Scheidenriß entdeckt wurde. Temperatur 38,6. Keine Blutung. Unter Ansteigen der Temperatur bis 40,2°. Exitus am 4. Tage.

Sektion verweigert. Klinisch: Peritonitis.

91. 1. Februar 1899. Fr. K., VIII-para. Draußen bei Tymp. ut. spontane Ruptur. Poliklinisch Perforation, Kranioklasie. Kompressivverband, Einlieferung. 12 Stunden später Exitus.

Sektion: Peritonitis purulenta.

92. 12. Mai 1900. Fr. S., II-para. Entbunden eingeliefert mit 39,4°. Temperatur bleibt dauernd hoch. Exitus am 5. Tage.

Sektion: Pyämie. Endometritis gangraenosa. Nephritis parenchymatosa.



V. Besondere Komplikationen als mittelbare Ursache der Infektion.

93. 25. Mai 1895. Fr. R., IV-para. Carcinoma cervicis. Sectio caesarea. Am Abend des 2. Tages 38,6°. Am 5. Tage Exitus.

Sektion: Peritonitis fibrinosa purulenta. Suppuratio suturae uteri puerperalis. Carc. colli uteri. Degeneratio cordis et renum.

94. 19. Dezember 1896. Fr. H., XII-para. Carcinoma portionis. Kombinierte Wendung; spontaner Verlauf. Vaginale Totalexstirpation; dabei Laesio vesicae et ureteris. 2 Monate später Versuch der Colpocleisis, der nach 4 Wochen wiederholt wird. Exitus am 123. Tage.

Sektion: Pyämie. Fistula vesico-vaginalis. Cystitis purulenta. Pyelonephritis purulenta dextra. Pleuritis dextra purulenta. Lymphadenitis carcinomatosa, Degeneratio amyloidea hepatis, lienis, renum.

95. 24. November 1898. Fr. H., XI-para. Carcinoma cervicis. Jauchiger Ausfluß. Perforation. Kleidotomie. Vaginale Totalexstirpation. Am 2. Tage 39,6°, am 8. Tage Exitus.

Sektion: Sepsis. Ligatura ureteris dextri. Infarct. pulm. utriusque Oedema pulmonum.

96. 2. November 1900. M., II-para. Gemini; spontaner Verlauf in Schädellage. Am 4. Tage 40,0°, am 13. Tage Exitus unter andauernd hoher Temperatur.

Sektion: Peritonitis diffusa. Pyosalpinx dextra perforata.

97. 7. August 1897. Fr. B., I-para. Nephritis. Künstliche Frühgeburt. Von vier Assistenten und drei Hebammen untersucht. Perforation. Kranioklasie. Rupt. perinei compl. Dauer der Entbindung 3 Tage. Kein Fieber. Am 5. Tage Exitus.

Sektion: Peritonitis purulenta. Ulcus rotundum duodeni perforatum. Endometritis diphth. placent. Cystitis. Nephritis parenchymatosa.

VI. Unentbundene.

98. 31. März 1889. Fr. Sch., Rupt. ut. spont. Exitus kurz nach Einlieferung.

Sektion: Peritonitis putrida haemorrhagica. Rupt. ut. compl. Anaemia universalis.

99. 26. Juni 1896. Fr. H., VII-para. Mit Rupt. uteri eingeliefert. Stirbt unentbunden. Anscheinend akute Sepsis.

Sektion verweigert.

XI.

Reste des Wolff-Gartnerschen Ganges im paravaginalen Bindegewebe.

(Aus Prof. G. Kleins Privatlaboratorium.)

Von

Dr. Th. Leisewitz,
Assistent an der gynäkologischen Universitäts-Poliklinik, München.

Mit 6 in den Text gedruckten Abbildungen.

Die pathologische Persistenz der Wolff-Gartnerschen Kanäle neben und im Uterus und besonders im weiteren Verlauf neben der Scheide ist eine früher viel umstrittene Hypothese gewesen.

Durch die Untersuchungen von G. Klein und K. Groschuff ist es aber nicht nur erwiesen, daß die Wolffschen Gänge auch postfötal beim Menschen ganz oder streckenweise sich bis in den Hymen hinein finden können, sondern daß sogar häufig paravaginale Reste der Wolffschen Gänge und ihre Abkömmlinge zu beobachten sind. Die Untersuchungen von G. Klein und K. Groschuff ergaben nämlich:

„Die Wolff-Gartnerschen Gänge verlaufen vom Parovarium im Lig. latum unterhalb der Tube bogenförmig bis zum Uterus; sie senken sich in der Höhe des Orif. int. uteri oder darüber in die Muskelwand des Uterus ein und verlaufen in der Uterussubstanz seitlich durch die Cervix bis in die Portio, hier biegen sie um, ziehen über das Scheidengewölbe und verlaufen neben der Scheide bis in den Hymen."

Ihr Verlauf im paravaginalen Gewebe ist in der Lage ein verschiedener; sie finden sich bald direkt seitlich, bald mehr nach vorne, bald nach hinten.

Für den hier zu beschreibenden Fall handelt es sich um die distale Verlaufsstrecke im paravaginalen Gewebe.

Bevor in die nähere Besprechung eingegangen werden soll,

mag es erlaubt sein, einiges über den Bau der Gartnerschen Gänge und die durch ihn bedingte Möglichkeit einer noch weiteren pathologischen Erscheinung (Tumor gutartiger oder bösartiger Natur) zu besprechen.

Das Epithel kann ein- bis zweischichtig sein, von niedrig zylindrischem oder kubischem Charakter, die Kerne sind groß, wodurch bei der Kernfärbung das Epithel einen viel dunkleren Eindruck gewährt, als z. B. das Uterus-Mucosaepithel. Charakteristisch ist weiter die Muskelschicht, die in der Hauptsache nach von einer inneren und äußeren Längsschicht und einer mittleren Ringmuskelschicht dargestellt wird; in der paravaginalen Strecke ist sie weniger stark entwickelt; außerdem das kernreiche Bindegewebe, das sich in stärker angehäuften Zügen um die Gänge legt — cytogenes Gewebe. Ferner haben die Gartnerschen Gänge einen drüsigen Bau, der beim Menschen von v. Recklinghausen, Klein und Groschuff, Robert Mayer u. a. nachgewiesen wurde. In der Cervix und Portio fanden diese massenhafte Verzweigungen (von der sogenannten Ampulle ausgehend), das Bild des „Wurzelstockes", ebenso auch noch, wenn auch in geringerer Menge, in dem Abschnitt, der im paravaginalen Gewebe verläuft (Klein und Groschuff).

Es ist klar, daß sich, da es sich um Gebilde mit Muskelzellen, Bindegewebe und Epithel handelt, da Drüsen vorhanden sind, möglicherweise Neubildungen gutartiger und bösartiger Natur bilden können. Der Nachweis von Myomen mit dem Charakter des Adenomyoms (v. Recklinghausen) und Cysten ist schon des öfteren gelungen; als sicheren Fall von Adenokarzinom oder Karzinom der Gartnerschen Gänge bezeichnet Robert Meyer den von ihm beschriebenen Fall. Der Fall, den Klein mitteilt, ist nach seinem eigenen Urteil kein eindeutiger. Die Erkrankung hatte dort ihren Sitz in der cervikalen Strecke; einen nicht ganz sicheren Fall von Karzinom demonstrierte O. Höhne in der deutschen Naturforscher- und Aerzteversammlung in Hamburg 1901; er zeigte eine drüsige Neubildung (Zylinderzellenkarzinom), die „namentlich in der hinteren und rechten Seitenwand des Uterus, destruierend gewachsen, sich entwickelt hatte"; da sich der rechte Wolffsche Gang in den Tumor hinein verfolgen ließ, erklärte er mit Wahrscheinlichkeit die Reste des Wolffschen Ganges als die Matrix des Karzinoms. Robert Mayer erkennt diesen Fall nicht an. Im paravaginalen Teil wurde bisher nur ein Fall von v. Herff beschrieben, wobei er jedoch selbst sagt, daß

„der besprochene Krebsknoten mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit nur aus Resten des Wolff-Gartnerschen Ganges entstanden zu denken ist“.

Folgender Fall eines paravaginal gelegenen Tumors ist in seiner Entstehung leicht zu erklären, die Deutung seines pathologischen Charakteristikums ist jedoch schwer und auch nicht unbedingt für Karzinom sprechend.

Es folge nun Anamnese und Status: Frau H., 42 Jahre alt, 4 Part., letzter 1899, darunter 1 Forceps; anfangs 4—5wöchentlich menstruiert, später Menses alle 3 1/2 Wochen, mehrmals Pneumonie, geringe Störungen von seiten des Herzens. Uterus anteflektiert, wenig vergrößert, beweglich, nicht schmerzhaft. Portio glatt, Mm. Querspalt, wenig schleimiges Sekret; Adnexe nicht verändert (Untersuchung durch Frau Dr. Adams-Lehmann). 7 Monate später der gleiche Genitalbefund bis auf die Vagina. Im hinteren Scheidengewölbe erkennt man flache, derbe Vorbuckelungen, von glattem Scheidenepithel überzogen, keine Ulzeration, die Oberfläche der Vagina zeigt die normalen Furchen der Scheidenfalten. Die gesamte Ausdehnung dieser Vorbuckelungen beträgt etwa 3 cm im Durchmesser und reicht bis dicht an die Portio, von ihr nicht sicher abgrenzbar. Vom Rectum aus Rectum-Mucosa glatt und verschieblich zu fühlen. Im übrigen jedoch erscheint das Rectum in toto mit dem Tumor unverschieblich verlötet, der sagittale Durchmesser desselben beträgt ungefähr 1 cm (Untersuchung von Frau Dr. Adams-Lehmann und Dr. G. Klein).

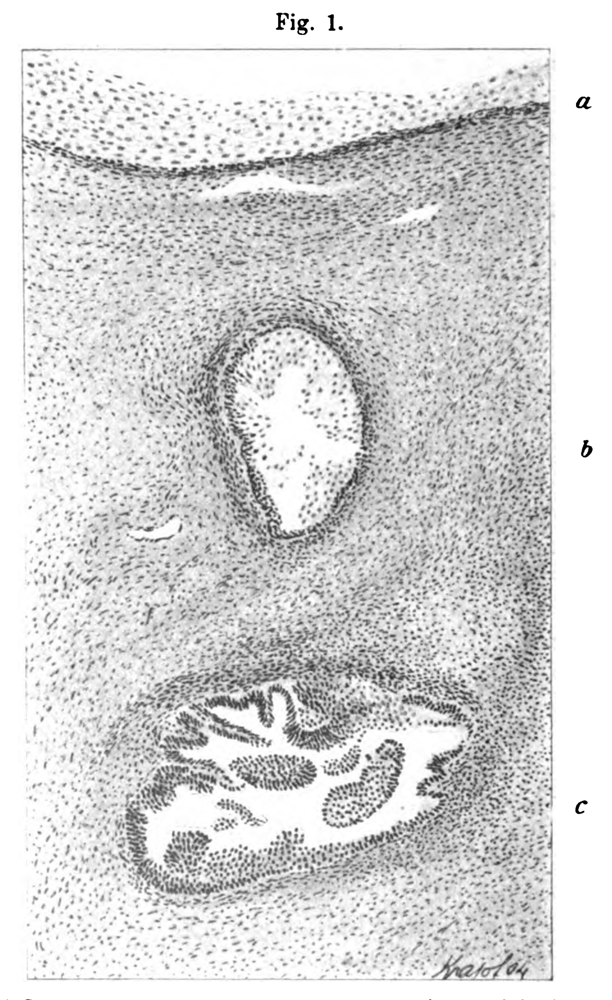
Nachdem dieser Tumor erst in ganz kurzer Zeit entstanden war, die Patientin außerdem vor dem Klimakterium stand, wurde der Verdacht auf Malignität der erkrankten Partien rege und am 23. Oktober 1903 die Probeexzision gemacht, um Stücke des Tumors zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten.

Es wurden ca. 15 Schnitte angefertigt, von denen die beiden wichtigsten, die zur Weiterbehandlung Anlaß gaben, abgebildet sind. In allen Schnitten zeigen sich zahlreiche drüsige Reste des Wolffschen Ganges, zum Teil cystisch, an keiner Stelle aber im Zusammenhang stehend mit dem Plattenepithel der Scheide.

In den Fig. 1 und 2, in denen zwei Schnitte dieser ersten Serie gezeichnet sind (nach Leitz Obj. 3, Okul. 3), erkennt man im oberen Teile des Bildes (a) die Wandung eines solchen cystisch gewordenen Abschnittes des Wolff-Gartnerschen Ganges, dessen Randpartie

die typische Anhäufung des Bindegewebes erkennen läßt; das Epithel der Cyste ist vielschichtiges Pflasterepithel, wie es auch Robert Meyer in einzelnen Wolffschen Gangs-Cysten nach-

Fig. 1.

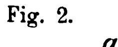


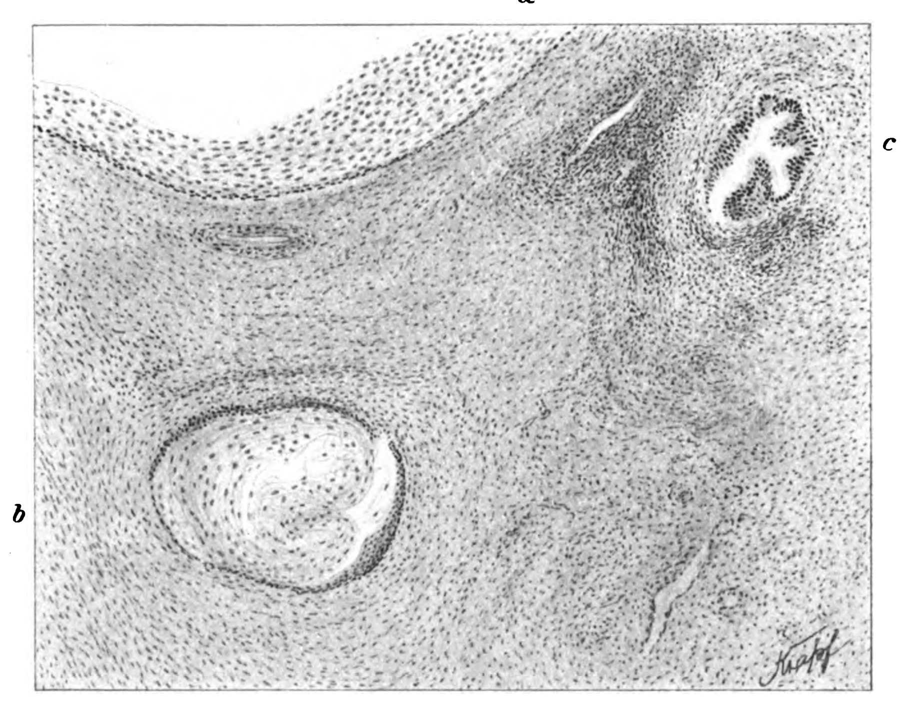
Durch Probeexzision gewonnene Stücke aus dem hinteren Scheidengewölbe.

gewiesen hat; darunter befindet sich in Fig. 1 ein fast solider Epithelhaufen (b) (anscheinend nur artefiziell zerrissen), ebenfalls mit dem cytogenen Gewebe umrandet, zugleich auch stärkere Rundzelleninfiltration in der Umgebung. Unter diesem Gebilde befindet sich ein größerer drüsiger Rest (c), in dessen Umgebung ebenfalls wieder

das cytogene Gewebe und stärkere Rundzelleninfiltration vorhanden ist; das Epithel ist 3—4—mehrschichtig, papilläre Zapfen ragen in das Lumen und erwecken durch diese Proliferation den Gedanken, daß

Fig. 2.





Dasselbe wie Fig. 1.

es sich hier um eine maligne Erkrankung, um ein Adenokarzinom des Wolff-Gartnerschen Ganges handeln könnte. Die Untersuchung der aufeinander folgenden Reihenschnitte ergibt jedoch, daß es sich im drüsigen Gebilde nur um Tangentialschnitte handelt.

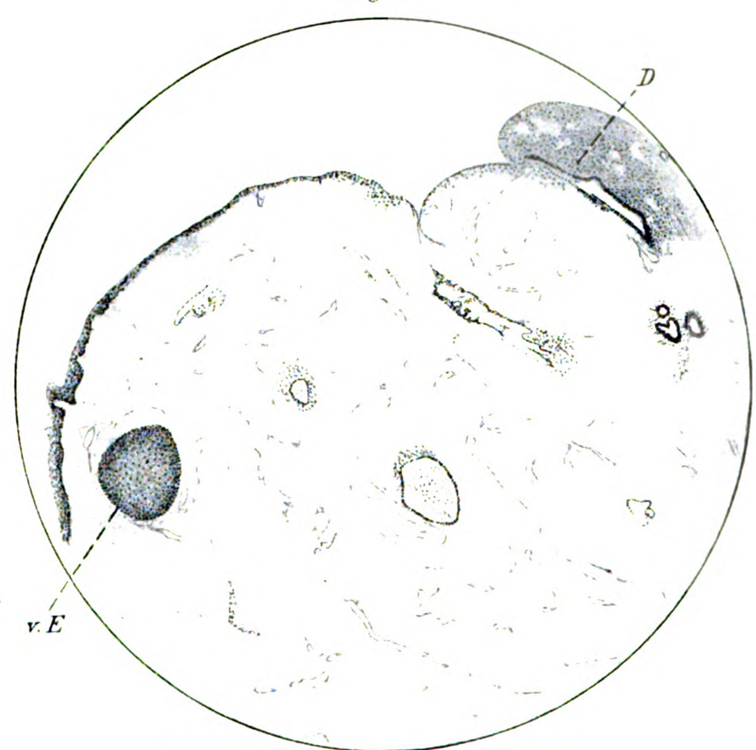
In Fig. 2 liegt ein ähnliches Bild vor, oben die Cystenwandung, darunter links ein fast solider Epithelhaufen mit großen, polygonalen Zellen, rings Rundzelleninfiltration, rechts oben ein gewundener Drüsengang, dessen Wand von einem ein- bis mehrschichtigen Epithel gebildet wird, das zum Teil durch Tangentialschnitte getroffen ist; um beide herum deutlich erkennbar die kreisförmig geordneten Züge von Bindegewebe.

Außer in diesen beiden Schnitten fanden sich auch in anderen

Reste des Wolffschen Ganges, an den meisten Stellen ein- bis zweischichtig mit kubischem bis niedrig zylindrischem Epithel.

Neben deutlich drüsigen Gebilden, die nicht mit dem Scheidenepithel in Zusammenhang standen (Serienschnitte), fand sich also an zwei Stellen gewuchertes Plattenepithel in Nestern, in

Fig. 3.



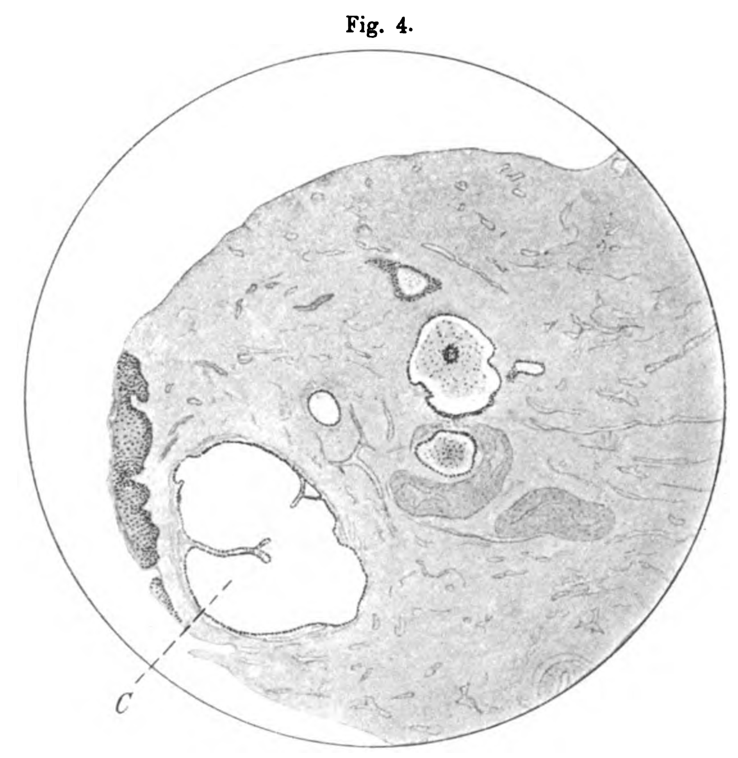
Durch die Exstirpation des Uterus und des oberen Teils der Scheide gewonnene Stücke der hinteren Scheidenwand.
v.E. = vaginales Epithel; D = Drüsen, C = Cysten des Wolffschen Ganges.

welchen es fast zum Verlust des Lumens gekommen ist. Auch diese Stellen sind ohne Zusammenhang mit dem Scheidenepithel.

Da die Möglichkeit einer karzinomatösen Neubildung aus Resten der Wolffschen Gänge nicht mit Sicherheit auszuschließen war, wurde die Exstirpation des ganzen Knotens und des unmittelbar daran angrenzenden Uterus beschlossen. Die von Prof. G. Klein ausgeführte Operation war zum Teil schwierig. Zunächst abdominale Exstirpation des Uterus, dessen Portio noch im Zusammenhang mit

der Scheide gelassen wird, dann vaginale Exstirpation des suspekten vaginalen Knotens. Schwierig war die Ablösung des Knotens vom Rectum. Sie mußte schon innerhalb der Muskularis geschehen, während die Mucosa nicht verletzt wurde. Der Scheidendefekt wurde mit einer fortlaufenden Katgutnaht in Längsrichtung geschlossen.

Fig. 4.



Dasselbe wie Fig. 3.

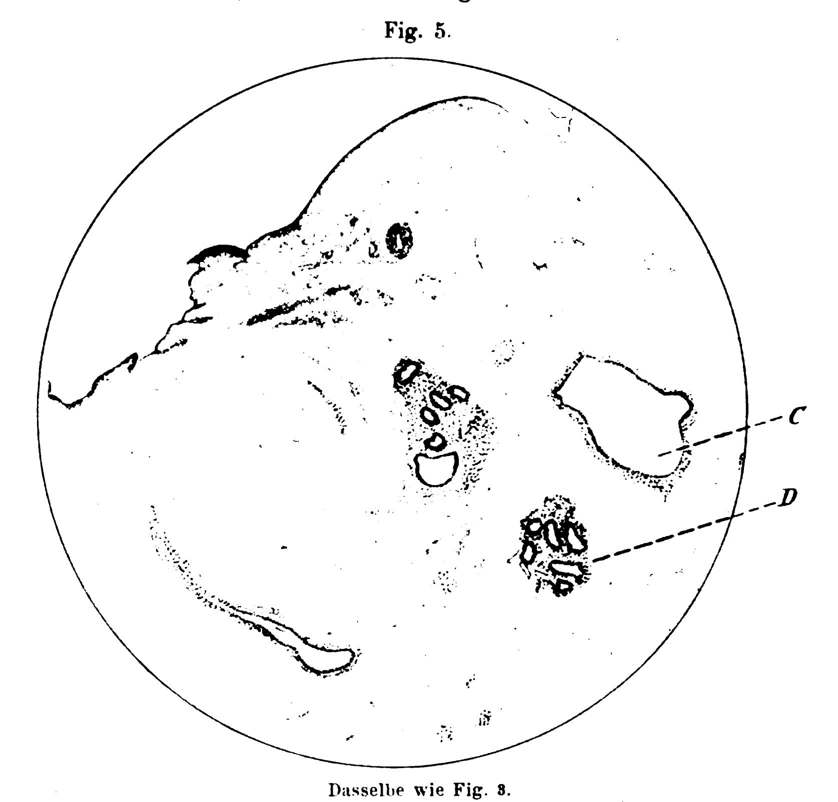
Der Heilungsverlauf war ein normaler, nach 3 Wochen wurde die Patientin entlassen und erfreut sich noch heute des besten Wohlseins. Wie ich von Frau Dr. Adams-Lehmann erfahren konnte, hat sich an keiner Stelle der Vagina oder der Narbe ein Rezidiv gezeigt.

Die suspekte Partie der Vagina wurde nun in einzelne Stücke zur mikroskopischen Untersuchung zerlegt und jedes gesondert durchgeschnitten; nur in einem Stück zeigte sich wieder der Rest des Wolff-Gartnerschen Ganges und dieses wurde in Serienschnitte zerlegt.

Wenn man diese Serien durchmustert, so kann man ganz deutlich den Verlauf des Wolffschen Ganges im paravaginalen Gewebe

erkennen. Bis zum 111. Schnitt (Schnittdicke im Durchschnitt 10 μ) kann man einen Hauptgang verfolgen, der sich langsam cystisch erweitert; dieser liegt nahe dem Scheidenepithel, wie in Fig. 4 ersichtlich ist, ohne je mit ihm in Beziehung zu treten; er scheint sich bald zu teilen, es entsteht wenigstens eine Scheidewand durch

Fig. 5.



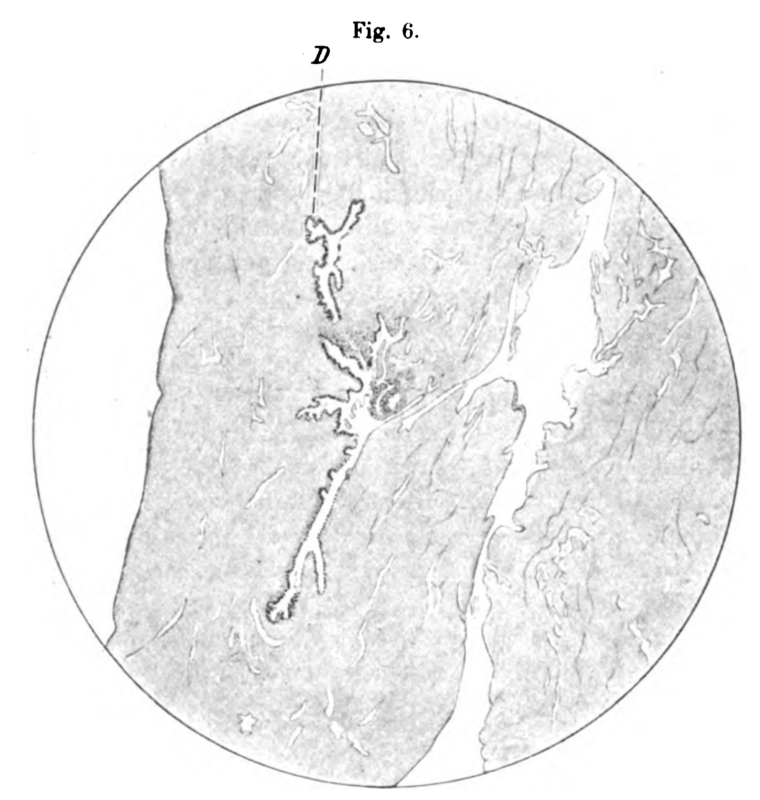
Dasselbe wie Fig. 3.

seitlich sich bildende Sprossen (Fig. 4), die schließlich den Gang in zwei voneinander getrennte teilen. Die beiden werden immer enger, bis sie sich in dem erwähnten Schnitt schließen. Sein Epithel ist rein einschichtig, kubisch, in seiner Umgebung die Züge des cytogenen Bindegewebes. In der Nähe dieses erwähnten Hauptganges finden sich in jedem Schnitt Quer- und Längsschnitte von Gängen, die wohl als Dendriten jenes Hauptstammes aufzufassen sind. Sämtliche sind umgeben von dem cytogenen Gewebe, haben ihrerseits ebenfalls von den Seitenwänden entstehende Sprossen, die die Gänge teils teilen, teils manchmal ausfüllen. Ein solches Bild findet sich

in Fig. 4 rechts neben dem Hauptgang; in der Mitte des einen Dendriten, der auch etwas cystisch erweitert ist, findet sich eine Epithelanhäufung, die die Kuppe einer solchen Sprosse darstellt; in späteren Schnitten findet sich der seitliche Zusammenhang.

Für Fig. 3 muß als Erklärung beigegeben werden, daß der

Fig. 6.



Dasselbe wie Fig. 3.

Epithelzapfen v.E. getrennt vom vaginalen Epithel an der linken Seite nach den Serienreihen als Einsenkung des vaginalen Epithels zu erkennen ist, nicht als ein maligner in die Tiefe gewucherter Epithelzapfen. In diesem Schnitte finden sich außerdem noch einige Gänge mit einschichtigem Epithel ausgekleidet; einer rechts oben (D) erweckt den Eindruck, als ob er sich nach außen öffnen wollte, allein in den folgenden Schnitten findet sich dieses nicht bestätigt, andere liegen wieder eng aneinander in einem dichten Bindegewebshaufen; kein Gang ist zu einem soliden Zapfen umgewandelt.

In Fig. 5 findet sich ein ähnliches Bild neben einem cystisch erweiterten Gang; deutlich einschichtiges Epithel mit niedrig zylindrischem Charakter, stark gefärbt, in starker Anhäufung von Bindegewebe, in der Nähe Querschnitte von Gefäßen.

Fig. 6 zeigt zahlreiche drüsige Verästelungen des Gartnerschen Ganges mit dem spezifischen Epithel. Besonders die wurzelstockartige Verzweigung mit teilweise mazeriertem Epithel der Wandung ist klar zu sehen.

Bei der Durchmusterung aller Schnitte stößt man auf kein einziges Bild, das nur im geringsten eine Ähnlichkeit im Bau des Ganges zeigt mit denen, die durch die Präparate der Probeexzision gewonnen wurden. Im probeexzidierten Stück Mehrschichtigkeit des Epithels, Umwandlung in einen soliden Epithelzapfen, überhaupt also scheinbare Anzeichen für Karzinom; im später exzidierten Gewebe dagegen nur einschichtiges Epithel, nirgends solide Zapfen; zahlreiche drüsige Verästelungen, mehrere kleine Cysten, aber alle mit normalem niedrig-zylindrischem Epithel ausgekleidet.

Es soll noch erwähnt werden, daß auch die Cervix teilweise in Schnitte zerlegt wurde, an keiner Stelle sich aber Reste des Wolffschen Ganges fanden. Dieser Umstand beweist nur, daß der Wolffsche Gang in der Cervix atrophiert, der ganze Kanal also nur teilweise persistent ist, und zwar, wie es scheint, hauptsächlich im paravaginalen Teil.

Es muß nun die Frage erörtert werden: handelt es sich wirklich in dem durch die Probeexzision gewonnenen Stück um Karzinom des Wolff-Gartnerschen Ganges und wurde der Uterus zu recht exstirpiert?

Die Frage, ob er in diesem Abschnitt wirklich karzinomatös degeneriert ist, muß wohl offen gelassen werden, da es eigentümlich wäre, wenn an der einen Stelle, die gerade bei der Probeexzision getroffen wurde, sich Karzinom fände, und in der ganzen Serienreihe an keiner einzigen Stelle ein Anhaltspunkt dafür wieder zu finden wäre. Bei dem suspekten Charakter des probeexzidierten Stückes war die Operation unbedingt geboten. Denn ein Abwarten hätte unter Umständen die Richtigkeit der Diagnose „Karzinom“ zu einer Zeit ergeben, in welcher eine radikale Operation im Gesunden nicht mehr möglich gewesen wäre. Besonders der Zusammenhang des Knotens mit dem Rectum hätte — die Malignität vorausgesetzt — eine radikale Operabilität wohl sehr bald erschwert oder unmöglich gemacht.

Vielleicht wäre noch eine Deutung möglich. Es müßte gerade an dem Anfang des persistenten Teiles der Gang oder ein Teil seiner Dendriten solide, zu einem massiven Strang umgewandelt sein, das Epithel ähnlich wie später bei dem Aussenden von Sprossen in gutartiger Proliferation. Das ist bisher beim Menschen nur von Robert Meyer in dieser Weise beobachtet worden. Jedenfalls läßt sich heute eine genaue Entscheidung nicht treffen, und eine maligne Degeneration des Wolffschen Ganges ist nicht nachweisbar. Aber auch die Persistenz reichlicher drüsiger Verästelungen des Wolffschen Ganges im paravaginalen Gewebe unter Bildung vielschichtiger Epithelwucherungen ist sowohl pathologisch-anatomisch als klinisch von Belang.

Herrn Prof. G. Klein gegenüber fühle ich mich zu großem Danke verpflichtet für die Ueberlassung der Arbeit und für die gütige Unterstützung, Frau Dr. Adams-Lehmann für die Anamnese und den früheren Status der Patientin, sowie für die Ueberlassung des Materials.

Literatur.

1. G. Klein, Die Geschwülste der Gartnerschen Gänge. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. kl. Medizin 1898, Bd. 154.
2. Derselbe, Ueber die Beziehungen der Müllerschen zu den Wolffschen Gängen beim Weibe. Verhandl. d. Deutschen gyn. Gesellschaft 1897.
3. Robert Meyer, Ueber Adenom- und Karzinombildung an der Ampulle des Gartnerschen Ganges. Virchows Archiv 1903, Bd. 174.
4. Derselbe, Ueber epitheliale Gebilde des fötalen und kindlichen Uterus einschliesslich des Gartnerschen Ganges. Berlin, Karger, 1899.
5. Otto v. Herff, Ueber Karzinomentwicklung inmitten des Beckenzellgewebes der Scheidenumgebung. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 41 Heft 3.
6. v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenome des Uterus und der Tubenwandungen. Berlin 1896, Verl. v. Hirschwald.
7. O. Hoehne, Demonstration. Verhandl. d. Gesellschaft Deutscher Naturf. u. Aerzte in Hamburg 1901.
8. Robert Meyer, Ueber Drüsen der Vagina und Vulva bei Föten und Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 46.
9. Vaßmer, Ueber einen Fall von Persistenz der Gartnerschen Gänge im Uterus und Scheide. Arch. f. Gyn. 1900, Bd. 60.
10. F. Kleinhans, Beitrag zur Lehre von den Adenomyomen des weiblichen Genitaltraktus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 52.
11. E. Pollak, Die Scheidencysten in ihrer Beziehung zum Gartnerschen Gang. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 52.



XII.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie.

(Aus der med. Abteil. des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg. Oberarzt Dr. Schütz.)

Von

Dr. Hugo Petersen,
Assistenzarzt an der Abteilung.

Mit Tafel IX—X.

Obgleich in den letzten Jahren durch die mannigfaltigsten Untersuchungen auf klinischem, physiologischem und anatomischem Gebiete viele wertvolle Beiträge zur Erkenntnis der puerperalen Eklampsie geliefert worden sind, so herrschen doch noch über die Ursachen dieses eigenartigen Krankheitsbildes die verschiedensten Meinungen, die sich zum größten Teil auf theoretische Erwägungen aufbauen. Um mehr Klarheit in den dunklen Krankheitsprozeß zu bringen, erscheint es also geboten, den Boden der Theorie zu verlassen und die einschlägige Literatur mehr durch objektive Beiträge zu bereichern, die auf Grund von exakten Untersuchungen gewonnen sind. Eine Arbeit der jüngsten Zeit, die von diesen Erwägungen ausging, ist die von Zangemeister [1]) angestellte Untersuchung über Blut und Harn bei Eklampsie. Von anderen kürzlich erschienenen Arbeiten auf klinischem Gebiete nenne ich die Studie über Eklampsie von Meyer-Wirz [2]), die auch pathologisch-anatomische Beiträge bringt. Reine anatomische Untersuchungen sind in der letzten Zeit weniger berücksichtigt worden, obwohl man gerade auf diesem Wege hoffen durfte, in der Erkenntnis des schwierigen Krankheitsprozesses weiter zu kommen. Ich erinnere daran, daß durch

---

[1]) Zangemeister, Verhandl. der Deutschen Gesellschaft f. Gyn. X.

[2]) Meyer-Wirz, Arch. f. Gyn. Bd. 71.

die pathologisch-anatomischen Arbeiten von Schmorl[1]) das Verständnis des Wesens der puerperalen Eklampsie erheblich gefördert worden ist. Es schien mir deshalb der Mühe wert, einen auf der Abteilung beobachteten und zur Obduktion gelangten Fall von Eklampsie von gewissen Gesichtspunkten aus anatomisch näher zu untersuchen.

Nachdem Schmorl u. a. durch methodische Untersuchungen an einer größeren Reihe von Fällen bereits gezeigt hatten, daß die Eklampsie an einzelnen Organen bestimmte anatomische Veränderungen hervorruft, lag kein Bedürfnis vor, die bekannten anatomischen Bilder durch neue Beiträge zu vermehren. Vielmehr schien es mir geraten, bei dem in Frage stehenden Falle nach einem neuen technischen Verfahren zu suchen, das geeignet wäre, die komplizierten anatomischen Veränderungen der Leber, die in letzter Zeit eine recht verschiedene Beurteilung erfahren haben, in ihren Einzelheiten besser, als dies bisher möglich war, zur Anschauung zu bringen.

Nachdem ich nun in dieser Hinsicht Versuche angestellt habe, ist es mir gelungen, durch bestimmte Färbungen Bilder der Leberherde zu erzielen, die durch die Schärfe der Darstellung im stande sind, klare Vorstellungen von den in der Eklampsieleber sich abspielenden Prozessen zu erwecken.

Ich teile zunächst kurz die Krankengeschichte und den Sektionsbericht des Falles mit.

Krankengeschichte. C. R., 24 Jahre alt. Früher gesund. Seit Juli 1903 zum ersten Male gravida. In letzter Zeit geschwollene Füße. Seit 2. April 1904 Morgens in schneller Reihenfolge 10—12 schwere Krampfanfälle und starke Benommenheit.

Bei der Aufnahme der gut genährten, kräftigen Person im Laufe des Vormittags des 2. April 1904 werden in kurzer Zeit 3 Anfälle beobachtet. Der Fundus uteri steht 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Das Kind befindet sich in I. Schädellage und lebt. Die durch Katheterismus entleerte Blase enthält nur wenige Tropfen dunkelgelben Urins; in demselben sind mikroskopisch massenhaft Zylinder aller Art und Epithelien aus den Nierenausführungswegen nachweisbar. Temperatur 37,8°.

11 Uhr 30 Minuten Vormittags. Einleitung der künstlichen Frühgeburt durch Einlegen eines Bougies (Kopf beweglich im Beckeneingang. Muttermund markstückgroß. Wehen). Morphiuminjektion 0,03.

---

[1]) Schmorl, Path.-anat. Untersuchungen über Puerperaleklampsie 1893.

2 Uhr Nachmittags. Die Wehentätigkeit ist eingetreten. Vierter Anfall im Krankenhaus. Morphiuminjektion 0,03.

4 Uhr 15 Minuten siebenter Anfall. Danach schlechte Atmung.

4 Uhr 45 Minuten. Venaesectio und Kochsalzinfusion. Dauernd comatös. Kind lebt.

8 Uhr 5 Minuten. Exitus der Mutter, nachdem kurz vorher das Kind abgestorben ist. In der Blase nur wenige Tropfen Urin.

Sektionsprotokoll. Mittelgroße, weibliche Leiche, in sehr gutem Ernährungszustand. Muskulatur braunrot, trocken.

Zwerchfellstand beiderseits 3. Rippe.

Bauchsitus: Fundus uteri steht handbreit über dem Nabel.

Lungen frei in ihren Höhlen.

Herz vergrößert. Epicard und Endocard glatt. Klappenapparat intakt. Linker Ventrikel mäßig hypertrophiert. Myocard der vorderen Wand zeigt vereinzelte kleine Blutextravasate.

Halsorgane o. B.

Lungen ohne Herderkrankungen, mit glatter Pleura. Schnittfläche trocken, mit gehörigem Luftgehalt. Milz o. B.

Nieren etwas vergrößert mit glatter Oberfläche. Die Schnittfläche zeigt deutliche Rinden und Markzeichnung. In der Rinde sind zahlreiche gelbe, trübe, streifige Einlagerungen sichtbar. Nierenbecken, Ureteren o. B. Nebennieren o. B.

Magendarmtraktus bietet nichts Besonderes.

Leber mit glatter Oberfläche. Im linken Lappen bis markstückgroße, unter der Kapsel durchschimmernde, mattrötliche Herde (Blutungen). Die Schnittfläche ist braunrot, mit etwas verwaschener Läppchenzeichnung und zeigt allenthalben, besonders unterhalb der Kapsel, kleine und große, unregelmäßig begrenzte, stellenweise zusammenfließende rote Flecke. Nach Eröffnung des Uterus durch einen vorderen Längsschnitt in situ wird ein 47 cm langes, männliches Kind in I. Schädellage gelöst. Die Placenta sitzt an der hinteren Wand. An den Eihäuten und der Uteruswand sind keine Verletzungen sichtbar. Die Scheide ist intakt, die Parametrien und Adnexe sind gehörig.

Blase leer.

Mastdarm o. B.

Schenkelgefäße frei.

Gehirn: Dura glatt. Pia zart. Arterien an der Basis mäßig gefüllt. Marksubstanz eher trocken. Im Bereich der Zentralganglien kleine Hämorrhagien.

Anatomische Diagnose: Graviditas mens. X. Nephritis parenchymatosa. Hypertrophia ventriculi sin. Haemorrhagiae hepatis, myocardii et cerebri.

Die Sektion des Kindes ergab nichts Abnormes.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden Stücke von der Leber und Niere in Fixierungsflüssigkeiten gelegt.

Bevor ich mich zur Beschreibung meiner mikroskopischen Untersuchungsmethoden wende, sei es mir gestattet, die zur Zeit bestehende Auffassung über die in der Leber sich abspielenden Prozesse kurz zu berühren.

Nach Schmorl, dem erfahrensten Forscher auf diesem Gebiete, handelt es sich in der Leber zunächst um Thrombosierungen in venösen und kapillaren Gefäßen des periportalen Bindegewebes, die die Bildung von hämorrhagischen und anämischen Nekrosen zur Folge haben und zwar äußert sich Schmorl über die häufigeren hämorrhagischen Nekrosen folgendermaßen (l. c.).

„Die im Bereich der frischen hämorrhagischen Herde gelegenen Leberzellen zeigen meist schon deutliche Zeichen der Auflösung und des Zerfalls, welche sich besonders in ihrem Verhalten gegen Farbstoffe kenntlich machen, denn ihre Kerne sind nur noch schwach, mitunter überhaupt nicht mehr färbbar, ihr Protoplasmaleib, welcher sehr häufig unregelmäßige und verwaschene Konturen zeigt, verhält sich ebenfalls meist ablehnend gegen die Aufnahme von Eosin; besonders hochgradig verändert erscheinen meist die unmittelbar am periportalen Gewebe liegenden Zellen; sie sind völlig kernlos, besitzen einen eigentümlichen Glanz und sind nicht selten in ein aus feinen Fasern gebildetes Netzwerk (Fibrin) eingebettet. Sind die Herde schon etwas älteren Datums, so tritt dieses feine Fibrinnetz in der ganzen Ausdehnung derselben auf; die in seinen Maschen liegenden Leberzellen sind völlig kernlos und gequollen, die roten Blutkörperchen geschrumpft und nicht mehr mit Eosin färbbar. Die ältesten Herde bestehen aus einer völlig homogenen, mitunter etwas glänzenden Masse, die Pigmentkörnchen, zerfallende rote Blutkörperchen und Kerndetritus enthalten."

Die Thromben bauen sich nach Schmorl meist aus hyalinen glänzenden feinstreifigen Massen auf, die sich mit der Weigertschen Färbung tiefblau färben. In den größeren Interlobularvenen finden sich meist Pfröpfe, welche aus Fibrin, Blutkörperchen und feinkörnigen Massen oder aus Blutplättchen bestehen.

Ich komme nunmehr zur Mitteilung meiner Untersuchungsmethoden, die speziell darauf gerichtet waren, die komplizierten

Leberherde näher zu studieren. Nachdem ich bezüglich der Fixierung der Organstücke und der Färbung der Schnitte nach verschiedenen Richtungen hin Versuche angestellt habe, glaube ich zwei Färbungen gefunden zu haben, die für die Beurteilung der in unserem Falle bestehenden Leberläsionen wertvoll erscheinen. Will man die Leberherde in toto im Gegensatz zum intakten Lebergewebe darstellen, so empfehle ich folgende Färbemethode.

Nachdem in Formol fixiert und in Alkohol gehärtet worden ist, verwende man zur Färbung der Schnitte das von Unna angegebene polychrome Methylenblau, worin die Schnitte 1 Minute bleiben, um dann mit verdünntem Glyzerinäther kurz differenziert zu werden. Es folgt Abspülen mit Wasser und Färbung mit Eosin (20 Sekunden). Die Schnitte werden dann rasch durch Alkohol in Xylol gebracht.

Die Kontrastfärbung der Leberherde zum Leberparenchym kommt dadurch zu stande, daß die Leberzellen und speziell die peripherischen Zellen infolge ihres Reichtums an Granoplasma sich blau färben, während das übrige Gewebe und speziell die Leberläsionen sich rot tingieren.

Das Photogramm eines in dieser Weise hergestellten Präparates läßt deutlich erkennen, wie scharf sich die Herde gegen das normale Lebergewebe absetzen (s. Fig. 1). Man sieht an demselben ferner, wie die äußerst unregelmäßig begrenzten, flockenförmigen Herde im periportalen Bindegewebe beginnen und sich von dort in die Leberacini mehr oder weniger weit mit ihren Ausläufern sektorenförmig hinein ertrecken.

Die von den Autoren als Lebernekrosen bezeichneten Herde werden durch diese Färbung nicht genauer differenziert. Man erkennt nur an dem Präparat, daß es sich um periportale Blutungen handelt, die sich in die Leberacini hinein erstrecken und scheinbar mit nekrotischen Veränderungen des Gewebes einhergehen. Einzelne scharf blau gefärbte deformierte oder zertrümmerte Leberzellen sind mitten in den Herden sichtbar.

Eine feinere Differenzierung der Leberläsionen erzielt man durch folgendes Verfahren.

Kleinere Organstücke werden 12 Stunden in 10%iger Formollösung fixiert. Aus diesen Stücken schneidet man scheibenförmige Teile, die nach gründlichem Ausspülen in Wasser 2—3 Tage im Flemmingschen Säuregemisch liegen bleiben (nach 24 Stunden Wechseln der Lösung). Es folgt dann Auswaschen in Wasser, auf-

steigende Alkokolhärtung und Celloidineinbettung. 7—10 μ dicke Schnitte eines auf diese Weise hergestellten Blockes werden 20 bis 30 Minuten in der Wärme mit 1%iger Safraninlösung gefärbt und in mit 1%igem Salzsäurespiritus angesäuertem abs. Alkohol, danach in absolutem Alkohol kurz differenziert. Hieran anschließend empfiehlt es sich zur schärferen Darstellung des Bindegewebes und der Zellgrenzen, etwa 10—20 Sekunden, mit einem Pikrinsäure-Säurefuchsingemisch nachzufärben, mit Fließpapier abzutrocknen und die Schnitte durch absoluten Alkohol in Xylol zu bringen.

Bekanntlich färbt das Safranin an den in Chromsäuregemischen fixierten Organstücken nicht nur die Zellkerne, sondern wir besitzen in dieser Färbung auch ein ausgezeichnetes Mittel zur Darstellung verschiedener Fibrinformen.

Nachdem Schmorl bereits gezeigt hatte, daß bei den Leberläsionen sich fädiges Fibrin nicht nur in den periportalen Gefäßen, sondern auch in den nekrotischen Herden nachweisen läßt, und nachdem Pels-Leusden[1]) mit der Safraninfärbung an Eklampsieorganen Gerinnungsprozesse in kleinen Blutgefäßen erkennen konnte, erschienen Versuche mit Safraninfärbungen nicht unzweckmäßig. In der Tat zeigt sich nun bei den in der oben beschriebenen Weise hergestellten Präparaten, daß, wie unser Photogramm II zeigt, das Safranin gewisse Bestandteile der Leberherde in elektiver Weise zur Geltung bringt. Im Vergleich zum Photogramm I sehen wir jetzt nicht mehr eine flockenförmige Gestalt der periportalen Herde. Dieselben präsentieren sich vielmehr als kleinere, äußerst unregelmäßig begrenzte, durchbrochene Herde, die Aehnlichkeit mit Spritzflecken haben und die sich nicht mehr so weit in die Acini hinein erstrecken.

Es müssen sich also nur gewisse Bestandteile der Leberläsionen gefärbt haben, während andere Partien tinktoriell nicht mehr hervortreten. Stellt man einen solchen periportalen Herd mit starker Vergrößerung ein, so wird man ein Bild sehen, wie es Fig. 3 zeigt.

Im Zentrum des Herdes erkennt man die periportalen Gefäße, nämlich einen größeren Pfortaderast, einen kleineren Ast der Arteria hepatica und einen 2mal getroffenen Gallengang. Die drei Gefäße sind in dem fuchsinrot gefärbten periportalen Bindegewebe eingebettet. Bemerkenswert erscheint mir der Hinweis auf den Inhalt der Blutgefäße. Während die Arterie prall gefüllt ist mit gut er-

[1]) Pels-Leusden, Virchows Arch. 1895, Bd. 142.

haltenen, gegen Farbstoffe sich ablehnend verhaltenden roten Blutkörperchen, erkennt man an dem Pfortaderblut ausgesprochene Gerinnungsvorgänge, die durch Fibrinausscheidung und durch Zerfall der roten Blutkörperchen zum Ausdruck kommen (das Faserwerk färbt sich an in Alkohol fixierten Organstücken mit der Weigertschen Fibrinfärbung blau).

Um diese periportalen Gefäße bilden sich nun die in Fig. 1 in toto, in Fig. 2 partiell dargestellten Leberläsionen.

Wie Fig. 3 und 4 zeigen, handelt es sich dabei um Läsionen, die einmal durch Blutungen im Bereich der Peripherie der Läppchen, außerdem durch Ausscheidung von mit Safranin leuchtend rot gefärbten, scholligen oder streifigen Massen zwischen die Leberzellen zu stande kommen.

Photogramm 1 zeigt uns die Läsionen, wie sie durch beide Vorgänge hervorgerufen werden.

Photogramm 2 gibt nur die Ausbreitung der safraninrot gefärbten Ausscheidungsmassen wieder.

Die durch Austritt von intakten Erythrocyten gekennzeichneten Blutungen bilden (siehe Fig. 3) verschieden große, unregelmäßig begrenzte Herde, die einzelne Leberzellen und -bälkchen auseinanderdrängen oder umschließen. Die Blutkörperchen dieser Herde präsentieren sich als blasse, gelbgrau gefärbte Ringe. Andere Blutextravasate lassen zwischen den einzelnen Blutkörperchen eine rote Zwischensubstanz erkennen, die an einzelnen Stellen so dicht angehäuft ist, daß die Blutkörperchen kaum noch erkennbar sind. Diese Bluthetde bilden den Uebergang zu den safraninrot gefärbten scholligen Massen, wie sie in Fig. 4 dargestellt sind. Offenbar handelt es sich bei diesen letzten Herden um Ausscheidungen aus Blutgefäßen, deren Inhalt gerinnungsfähige Eigenschaften bezitzt. Fig. 4 läßt nun über die Herkunft dieser Herde keinen Zweifel mehr bestehen. Wir sehen in dem dargestellten Präparat ein kleines trombosiertes Gefäß, wie sie nach Schmorl häufiger in der Leber anzutreffen sind. Das in der Längsrichtung geschnittene Gefäß zeigt einen geronnenen, mit Safranin leuchtend rot gefärbten, scholligen Inhalt, der an einem Ende in einen gleichartigen, großen Gerinnungsherd übergeht. Das andere Ende des Thrombus löst sich allmählich in normale, noch innerhalb des Blutgefäßes befindliche blasse Blutkörperchen auf.

Wir haben es also in unserem Falle mit Leberläsionen zu tun,

die einmal im Austritt von anscheinend nicht alteriertem Blut, zweitens in Extravasaten von gerinnungsfähigem Blut oder Bestandteilen eines solchen Blutes bestehen. Eine ungezwungene Erklärung für diese verschiedenartigen Blutungen ergibt sich aus der Berücksichtigung der Gefäßversorgung der Leberläppchen, deren Kapillargefäßsystem bekanntlich sowohl aus den Leberarterienästchen, wie auch aus den Pfortaderzweigen hervorgeht. Wie aus unserer Fig. 3 ersichtlich ist, verhält sich das Blut dieser beiden Gefäßsysteme verschieden.

Während das Leberarterienblut keine morphologischen Veränderungen zeigt und bezüglich der Intaktheit der Erythrocyten den einfachen intraacinösen Hämorrhagien entspricht, sehen wir in dem Pfortadergefäßsystem Gerinnungsprozesse auftreten, also einen ähnlichen Vorgang wie bei der Thrombenbildung der kleinen periportalen Gefäße und bei den mit Safranin gefärbten Blutungen, mit dem Unterschied, daß es sich bei diesen letzten Gerinnungsvorgängen wahrscheinlich um eine andere Form von Fibrin handelt, da sich diese Gerinnungsmassen mit der Weigertschen Fibrinfärbung nicht färben. Die von den Blutungen und Gerinnungsmassen umschlossenen Leberzellen werden, wie Fig. 3 zeigt, zunächst deformiert, um schließlich alle Stufen der Degeneration bis zur vollständigen Nekrose durchzumachen. Ob zwischen Gefäßthrombosen und Blutungen ein ursächlicher Zusammenhang besteht, oder ob beide Vorgänge eine gemeinsame Ursache haben und selbständig nebeneinander bestehen, wage ich auf Grund dieses einen Falles nicht zu entscheiden. Für die letztere Auffassung spricht der Umstand, daß die beiden Prozesse in unserem Falle in den zahlreich untersuchten Schnitten meist unabhängig voneinander zur Beobachtung kamen und daß neben einer mäßigen Fettinfiltration der Leberzellen eine hochgradige Verfettung der Endothelzellen nachgewiesen werden konnte, die als gemeinsame Ursache für die Blutungen und die Thrombenbildung in Betracht kommen kann.

Die Thrombenbildung geht, wie Pels-Leusden bereits an Eklampsieorganen nachweisen konnte, so vor sich, daß sich zunächst in der Peripherie des Gefäßlumens, und zwar an der Gefäßwand, die Gerinnungsmassen niederschlagen (s. Fig. 4).

Endlich möchte ich noch kurz über die Niere unseres Falles berichten.

Es konnten in diesem Organe mittels derselben Färbungen ähnliche Vorgänge, wie in der Leber, konstatiert werden, nämlich



Blutungen, Ausscheidung von Gerinnungsmassen in die Harnkanälchen, sowie Gefäßthrombosen.

Bemerkenswert erscheint mir die Lokalisation dieser Prozesse in der Niere.

Während die Gefäßthrombosen, die sich wie in der Leber als schollige, stark lichtbrechende Pfröpfe in den Kapillaren und Präkapillaren präsentieren, sowie die intrakanalikulären Gerinnungsmassen sich vorzugsweise in der Rinde finden, wurden die Blutungen fast nur in der Pyramide angetroffen.

Die Gerinnungsmassen geben zum größten Teil nicht die Safraninreaktion wie in der Leber. Nur an einigen Stellen, an denen auffallend wenig Gefäßthrombosen bestehen, sieht man in den Harnkanälchen der Rinde safraninrot gefärbte, schollige Massen liegen. In den Glomerulis ist nur ganz vereinzelt Exsudat nachweisbar.

Degenerative Prozesse und Fettinfiltration des Nierenepithels sind in mäßigem Grade herdweise vorhanden, scheinen aber nicht zur Bildung der Gerinnungsmassen beizutragen.

Zum Schluß möchte ich das Ergebnis dieser Arbeit dahin zusammenfassen, daß es durch bestimmte Färbemethoden möglich ist, gewisse, in der Eklampsieleber sich abspielende Prozesse zur Darstellung zu bringen, daß ferner die mittels dieser Färbungen untersuchte Leber unseres Falles ähnliche anatomische Vorgänge, wie sie auch in anderen Eklampsieorganen (Lunge und Niere) beschrieben worden sind, erkennen läßt, nämlich Ausscheidung von Gerinnungsmassen, Blutungen und Thrombenbildung. Diese drei verschiedenen Prozesse kommen in dem von uns beobachteten Fall sowohl nebeneinander als auch selbständig vor. Die durch die Blutungen und die Gerinnungsmassen umschlossenen Leberzellen verfallen allmählich der Nekrose. Nekrosen infolge Thrombenbildung konnten nicht beobachtet werden.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Oberarzt Dr. Schütz, spreche ich für die gütige Ueberlassung dieses Falles meinen besten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX—X.

Fig. 1. Photogramm (10fache Vergr.) eines in Formalin fixierten Präparates der Leber, an dem die Leberläsionen in ihrem vollen Umfang im Gegensatz zum intakten Lebergewebe zu sehen sind. Färbung: Polychromes Methylenblau und Eosin.

Fig. 2. Photogramm (10fache Vergr.) eines in Formalin und Flemming fixierten und mit Safranin gefärbten Präparates, an dem die in der Peripherie der Leberacini ausgeschiedenen Gerinnungsmassen sichtbar sind.

Fig. 3. Bild eines periportalen Leberherdes (Fixierung in Formalin und Flemming, Färbung mit Safranin und mit einem Pikrinsäure-Säurefuchsingemisch), in dem die periportalen Gefäße mit ihrem Inhalt, die verschiedenartigen Blutungen bezw. die Ausscheidung von Gerinnungsmassen zur Darstellung gelangt sind. Das Bindegewebe ist fuchsinrot, die Zellkerne und die Gerinnungsmassen sind safraninrot, der Zellleib und die roten Blutkörperchen gelblich, die Fetttröpfchen schwarz gefärbt.

Fig. 4. Längsschnitt eines Gefäßthrombus, der nach der einen Seite in einen Gerinnungsherd übergeht, nach der andern Seite hin sich in normale Blutkörperchen auflöst. Färbung wie bei Fig. 3.

XIII.

Fibrinorrhoea plastica bei Myoma cavernosum und Endometritis chronica cystica.

(Aus dem Frauenspital Basel. Direktor: Prof. O. v. Herff.)

Von

Dr. **J. Wallart,** St. Ludwig i. E.

Mit 4 in den Text gedruckten Abbildungen.

Am 31. Juli 1903 kam die 59jährige Schiffersfrau R. aus Kembs zu mir in die Sprechstunde. Sie klagte über immerwährenden Harndrang und Abgang von Wasser und von „weißen Fetzen“, besonders während des Tages; dies dauere nun bald seit 6 Wochen. Von den „weißen Fetzen“ sagte sie, dieselben seien so groß wie ein Zehnpfennigstück oder eine Mark, plattgedrückt, weiß, oft gelblich und hätten alle ein kleines Schwänzchen. Ob dieselben aus der Harnröhre oder aus der Scheide abgingen, wußte sie nicht sicher anzugeben, glaubte aber eher das letztere. Solcher Gebilde verliere sie oft 10—12 am Tage; jedesmal gehe Wasser mit ab unter gleichzeitigem Drang zum Urinieren; den ganzen Tag sei sie naß und oft werde sie ganz wund an den Schenkeln. Aus der Anamnese erfahren wir noch folgendes:

Die Mutter ist an einem Gebärmutterleiden, angeblich Krebs, gestorben. Der Vater hat lange an einer großen Geschwulst im Gesichte gelitten und ist wahrscheinlich an den Folgen derselben gestorben. In ihrer Jugend will Patientin nie krank gewesen sein. Die Periode trat mit 14 Jahren ein, kam vierwöchentlich und dauerte 8 Tage. Schmerzen oder Krämpfe hat Patientin nie gehabt. Sie hat fünf normale Geburten durchgemacht, die letzte vor 19 Jahren. Seit 7 Jahren ist sie in der Menopause.

Vor etwa 4 Jahren erkrankte sie an scharfem, beißendem Ausfluß, besonders stark nach körperlichen Anstrengungen. Dieser Ausfluß dauerte etwa ein halbes Jahr und verschwand dann angeblich auf Spülungen. 2 Jahre später trat der gleiche Ausfluß wieder auf und dauerte dies-

mal beinahe 3 Monate. Seit Juni 1903 besteht nun zum dritten Male der scharfe Ausfluß und daneben gehen noch die oben erwähnten weißen Fetzen ab. Sie konnte dabei konstatieren, daß im Liegen niemals Stücke abgehen, sondern bloß etwas Wasser und dies nicht in dem Grade wie bei Tage, wenn sie steht oder umhergeht. Morgens beim Aufstehen verliert sie unter leicht wehenartigen Schmerzen das erste Stück; dann folgen im Laufe des Tages noch viele, immer unter den gleichen Begleiterscheinungen. Oft fällt aber das erste Stück auch ohne Schmerzen gleich beim Aufstehen heraus.

Das Allgemeinbefinden war dadurch nicht besonders gestört, Appetit und Schlaf waren immer gut. Nur der Umstand, daß sie tagsüber immerfort naß war, plagte sie sehr und besonders auch die Angst, es könnte sich um etwas „Bösartiges" handeln.

Das gute Aussehen der Patientin, ihre hochroten Wangen, der lebhafte Blick und die mäßige Korpulenz sprachen nun allerdings nicht für eine bösartige Affektion von langem Bestehen. Der ganze Körperbau und die Haltung sind kräftig, die Haut von guter Farbe und elastisch. Herz und Lungen sind gesund. Der Bauch ist, wie schon angedeutet, ziemlich korpulent. Man fühlt über der Symphyse im Abdomen einen runden beweglichen Tumor von der Größe einer Mannsfaust. Er ist nicht besonders empfindlich. Die äußeren Genitalien sind naß; es fließt aus der Rima eine durchsichtige, hellgelbe, geruchlose, seröse Flüssigkeit heraus. Die äußere Haut ist gerötet, an einzelnen Stellen sind kleine Rhagaden zu sehen. Beim Auseinanderhalten der Labien fand ich eines jener weißlichen geschwänzten Gebilde, ein wenig zusammengefaltet; es lag aber so, daß ich nicht mehr entscheiden konnte, ob es aus der Urethra oder aus der Vagina gekommen war. An der Schleimhaut war, abgesehen von ziemlich starker Injektion, nichts Besonderes nachweisbar. Die Vagina ist mäßig weit, nicht prolabiert. Die Portio uteri fühlt sich weich an; sie ist zapfenförmig. Der äußere Muttermund ist auf der einen Seite leicht eingerissen, die Schleimhaut mäßig injiziert, nicht ektropioniert. Die Portio geht über in einen kindskopfgroßen, runden, mäßig weich anzufühlenden Tumor, den ich für das vergrößerte Corpus uteri halte. Er liegt nach vorne, direkt über der Symphyse. Beim Betasten fällt mir auf, daß seine Konsistenz öfters wechselt: das eine Mal fühlt er sich mehr „cystisch" an, das andere Mal mehr hart. Dabei hat die Patientin die Empfindung, als dränge sich etwas nach unten.

Mit Mühe kann man neben dem Uterus die Adnexe auffinden, sie scheinen nicht verändert zu sein. Der ganze Uterus ist frei beweglich und nicht schmerzhaft. Die Form, Größe und Konsistenz sind gleich wie bei einer Schwangerschaft im 4. Monat. Die Blase erwies sich als völlig frei von jeder Verdickung oder Geschwulstbildung.

Das in der Vulva vorgefundene Gebilde skizzierte ich und legte es in absoluten Alkohol ein.

Ich darf wohl ruhig sagen, daß ich nach dieser ersten Untersuchung über die Diagnose völlig im unklaren war. Aus der Blase schien das vorgefundene Gebilde nicht zu stammen, denn sonst hätte ich doch bei der Untersuchung irgend eine Veränderung an derselben konstatieren müssen. Es schien vielmehr der Uterus die Heimat dieses sonderbaren Gebildes und überhaupt der Sitz der ganzen Affektion zu sein.

Das in der Vulva liegende Gebilde bestand aus einer ovalen, im Durchmesser etwa 18 × 20 mm messenden Scheibe, deren Ränder ziemlich scharf ausliefen, während sie in der Mitte etwa 3—4 mm dick war. An einem Pole endigte es in einem 3—4 mm breiten und etwa 2 mm dicken Stiele. Die Scheibe ließ viele kleine Cystchen durchschimmern, von denen einige mit seröser Flüssigkeit gefüllt, andere leer waren, resp. irgend ein Gas enthielten.

Der ganze Körper erinnerte an ein Haifischei. Die Farbe war weiß, an einzelnen Stellen leicht rötlich angelaufen; die Konsistenz war mittelfest. Ich gab nun der Patientin eine mit 5 % Formollösung gefüllte Flasche mit weitem Hals mit und wies sie an, die abgehenden Gebilde direkt in die Flasche zu tun. Ferner instruierte ich sie genau über die Punkte, auf die sie zu achten hatte — Beobachtung der Art und Weise des Abgangs etc. — und bestellte sie bis in einigen Tagen wieder zu mir.

Am 14. August 1903 kam sie wieder. Ueber ihr Befinden in der Zwischenzeit gab sie an, sie hätte am 4. August plötzlich Blut aus den Genitalien verloren, so daß sie glaubte, sie hätte ihre Periode wieder. Die Blutung sei nur mäßig stark gewesen und habe 2 Tage gedauert. Die während dieser Zeit abgehenden Gebilde seien rotbraun gefärbt gewesen statt weiß, wie vorher.

Sie hatte meine Anweisungen genau befolgt und brachte mir die ihr mitgegebene Flasche zurück, gefüllt mit etwa 40 teils mehr weißen, teils mehr rotbraunen „Haifischeiern“.

Ich hatte in der Zwischenzeit das bei der ersten Untersuchung gewonnene Gebilde mikroskopisch untersucht und mir über verschiedene Punkte Klarheit verschafft. Trotzdem konnte ich noch zu keinem Urteil gelangen. Auch in der Literatur, die ich, soweit sie mir eben zur Verfügung stand, durchstöberte, konnte ich auf keine Angabe stoßen, die mir irgendwie zum roten Faden hätte verhelfen können.

Die zweite innere Untersuchung sollte mir mehr Aufklärung bringen. Ich führte äußerst vorsichtig ein ziemlich weites Milchglasspekulum in die Scheide; da kam plötzlich im hinteren Laquear die ovale Scheibe eines jener rätselhaften Gebilde zum Vorschein. Nun hielt ich mit dem Vorwärtsschieben des Spekulums inne und sah, daß die Scheibe des Gebildes die hintere Muttermundslippe ganz bedeckte und mit dem einen Pole resp. mit dem „Schwanze" im Muttermunde selbst steckte! Also aus dem Uterus kam das Gebilde! Vielmehr es schien aus dem Muttermund gekommen zu sein. Ich faßte nun mit der langen Pinzette den ovalen Teil — sagen wir den Körper — des Gebildes und zog vorsichtig daran; da entwickelte ich aus der Cervix uteri einen etwa 4 cm langen und 3—4 mm dicken Stiel, dessen freies Ende gallertig, durchscheinend aussah und langsam die Konsistenz des Körpers des Gebildes erlangte.

Nun breitete ich dieses Gebilde glatt aus und fixierte es in einer Schale Formollösung.

Die weitere Untersuchung ergab einen gleichen Befund in genitalibus wie am 31. August. Während das Spekulum noch in der Scheide stak, preßte ich von oben den Uterus zusammen und es entleerte sich aus dem äußeren Muttermund etwas trübe Flüssigkeit. Auch jetzt fällt der häufige Wechsel in der Konsistenz des Uterus auf; es sind förmliche Kontraktionen desselben, die man unter der Hand beobachten kann.

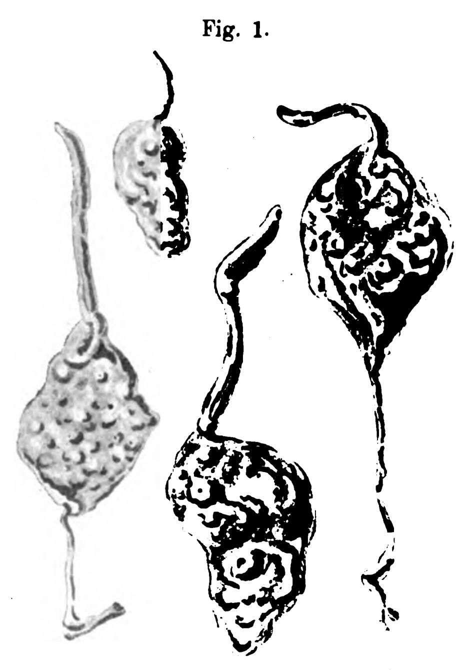
Die genaue Untersuchung der abgegangenen Gebilde hat nun folgendes ergeben.

Makroskopisch sehen die Gebilde — wie schon oben erwähnt — geschwänzten Haifischeiern ziemlich ähnlich. Auf Fig. 1 sehen wir einige der am häufigsten wiederkehrenden Formen abgebildet. Alle haben 1—2 Fortsätze von verschiedener Dicke und Länge. Der Körper enthält viele kleine oft prominierende Cysten. Fig. 2 stellt einen Längsschnitt durch ein kleines Gebilde dar bei zweifacher Lupenvergrößerung; auch hier sehen wir deutlich die verschieden großen Cysten (C, C); das Gewebe selbst zeigt bei Hämalaun-Eosinfärbung eine gleichmäßig rote Nuance mit dunkelblauen, scharf hervorstechenden Punkten, Linien und Feldern. Nach dem makroskopischen Aussehen zu schließen, könnte man an zusammengepreßte Schleimhautpolypen denken, obschon bei diesen keine doppelten Stiele vorkommen.

Mikroskopische Untersuchung. Schon bei schwacher

Vergrößerung sehen wir an mit Hämalaun und Eosin gefärbten Schnitten, daß die Hauptmasse des Körpers aus großen, unregelmäßig netzförmig angeordneten Zügen eines leuchtend roten Stoffes besteht, der keine bestimmte Struktur hat. Diese Züge begrenzen Felder von verschiedener Form und Größe, bestehend aus platten hellen Zellen. Daneben findet man dann noch Einlagerungen, die durch ihre dunkelblaue Farbe auffallen, sonst aber durch keine Gesetzmäßigkeit in der Form und Anordnung gekennzeichnet werden können; bald sind es dunkle Felder von der Größe einer jener platten Zellen, bald sind es solche von der Ausdehnung eines Zellkerns, bald wieder sind es linienförmige, oft verzweigte Streifen und sehr oft einfach unregelmäßige Haufen. Ihre Konturen sind verschwommen, die Peripherie heller gefärbt als das Zentrum.

Fig. 1.



Einige „Fibrinpolypen" in natürlicher Grösse.

Lag schon bei dieser ersten Betrachtung des Schnittes mit schwacher Vergrößerung der Gedanke nahe, die ersterwähnten, die Hauptmasse des Körpers bildenden Züge seien Fibrin, so wurde man in dieser Annahme durch Anwendung der starken Vergrößerung und der spezifischen Färbemethoden bestärkt. Der feinere Bau dieser Fibrinzüge ist bald faserig, bald netzförmig. Oft liegen zwischen den einzelnen Fasern große platte Zellen mit hellem Protoplasma und geschrumpften Kernen, oft auch Zellen, deren Form nicht mehr deutlich zu erkennen ist. Fig. 3 stellt eine Partie aus der Wand der größeren Cyste aus Fig. 2 dar, bei starker Vergrößerung. Wir sehen darin ein größeres Feld platter Zellen (P) eingerahmt mit groben Zügen von geronnenem Fibrin (FF). Die meisten dieser platten Zellen sind geschrumpft, die Kerne meist ganz aufgelöst, so daß man an ihrer Stelle bloß noch einige körnige Reste des

Chromatingerüstes findet, die als dunkelgefärbte Punkte hervortreten. Nur ganz wenige Plattenzellen sind noch gut erhalten, sie gleichen den Pflasterepithelien der Vagina.

Neben diesen Plattenzellen, die ganz unregelmäßig beieinander liegen, findet man noch rote Blutkörperchen, bald vereinzelt, bald in kleinen Häufchen; ferner begegnet man auch Leukozyten.

Die durch ihre dunkle Farbe auch in Fig. 3 auffallenden unregelmäßigen Gebilde (B) erweisen sich bei Anwendung der Oelimmersion als Kolonien verschiedener Bakterien, meist Kokken. Man ist erstaunt, zu sehen, daß diese Kokken nicht nur in jenen dunklen Komplexen vorkommen, sondern über den ganzen Schnitt verbreitet sind. Die Grenzen der Plattenzellen sind vollgesät, die Kerne sind ganz durchwuchert, die einzelnen Fibrinbalken dicht besetzt mit Kokken.

Fig. 2.

Längsschnitt durch den Körper und den Ansatz des Stiels eines kleinen „Fibrinpolypen" bei zweifacher Lupenvergrösserung. C Durchschnitte durch Cystchen, S Stiel resp. Schwanz, K Körper.

Obschon im ganzen Gebilde nirgends ein Gefäßdurchschnitt zu finden war, färbte ich einige Schnitte nach der Weigertschen Elastinfärbemethode — ohne Resultat. Nirgends war eine elastische Faser zu entdecken.

Nachdem nun die Untersuchung so weit gediehen war, kam die Frage: Mit was für Gebilden haben wir es hier zu tun?

Die vielen Plattenzellen ließen die Vermutung aufkommen, es handle sich vielleicht um ein Karzinom, von dem durch unbekannte Einflüsse periodisch einzelne Teile losgelöst und von Blutgerinnseln umhüllt werden. Für Blutgerinnsel fehlte aber noch gar manches; die wenigen roten Blutkörperchen hätten die Sache nicht plausibel machen können.

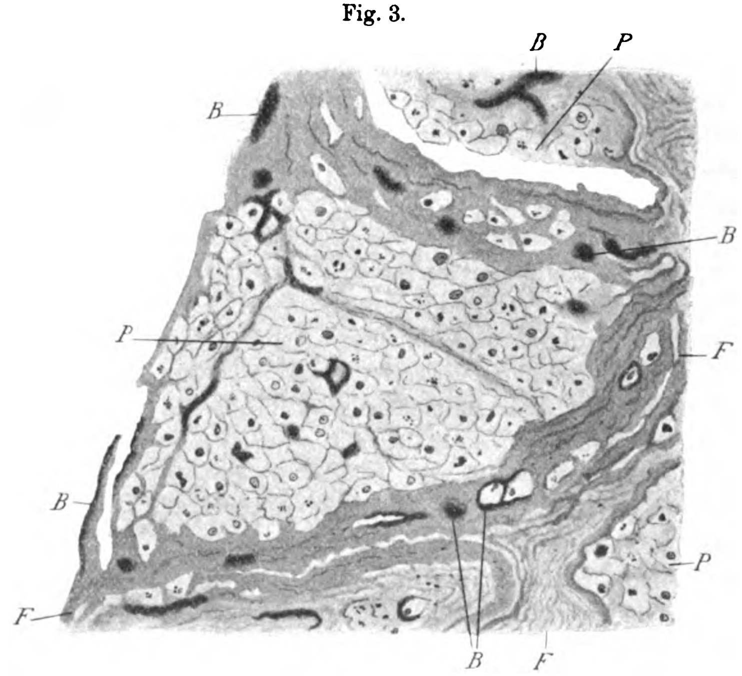
Eine Metaplasie des Epithels der Uterusschleimhaut im Plattenepithel kommt zwar auch vor; aber wo soll dann das viele Fibrin herkommen?

Die ganzen Gebilde haben ja, wie schon erwähnt, auch Aehnlichkeit mit Polypen, makroskopisch nämlich, und es sind Fälle bekannt, in denen mehrere gestielte Polypen im Laufe der Zeit spontan geboren wurden. Nach Courty [1], Gallard [2] u. a. soll dieses multiple Auftreten und Geborenwerden von Polypen bei Fibromyomen und reinen Fibromen des Uterus besonders im Klimak-

terium vorkommen. Man hätte also auch an dies denken können, wenn nicht die mikroskopische Untersuchung von vorneherein eine solche Annahme als unmöglich hätte erscheinen lassen.

So kam ich denn zu keinem Schlusse, und die Argumentation mußte von anderen Prämissen ausgehen. Ein Tumor des Uterus lag sicher vor; es brauchten aber die abgehenden Stücke nicht absolut von

Fig. 3.



Stelle aus der Wand der größten Cyste aus Fig. 2 bei starker Vergrößerung. P geschrumpfte Plattenepithelien aus der Vagina, F Fibrin, B Bakterienhaufen. Vergrößerung: Obj. 7 Okular II.

diesem Tumor selbst zu stammen, Teile von ihm zu sein. Wenn auch bei der letzten Untersuchung das Gebilde mit dem Schwanzteile noch im Muttermunde steckend vorgefunden wurde, so brauchte nicht auch der Körper aus dem Uterus zu stammen. Die Hauptmasse der Gebilde ist Fibrin, es konnte dieses in flüssigem oder halbgeronnenem Zustande aus dem Muttermund ausfließen und in der Vagina zusammengeballt werden. Hier konnte sich das ausfließende Fibrin mit den in der Scheide immer massenhaft vorhandenen abgestoßenen Pflasterzellen und den manigfaltigen Bakterien vermischen. Je mehr ich diesem Gedanken nachging, desto plausibler erschien mir die

Lösung. Eine nochmalige Durchmusterung meiner Schnitte ließ keinen Zweifel mehr in dieser Beziehung aufkommen. Ich untersuchte nun den aus dem Gebärmutterhalse herausgezogenen Stiel eines der fraglichen Gebilde. Er bestand aus reinem Fibrin, ohne Pflasterepithelien. Dagegen fanden sich einige abgestorbene Zellen, die zum Teil als Leukozyten anzusprechen waren, zum Teil jedoch mehr zylindrische Form hatten. Sehr auffallend war — und zugleich beweisend für meine Auffassung — der negative Bakterienbefund im Stiele! Noch interessanter war der Befund an einem Längsschnitt durch den Stiel und den Körper. Man sah sehr schön, wie der den Stiel bildende Fibrinstrahl beim Eintreten in den Körper des Gebildes Falten bildete, die sich mit abgestoßenen Scheidenepithelien vermischten; vgl. Fig. 2. Was nun die Cysten in den Gebilden anbetrifft, so ließen sich dieselben durch die Anwesenheit von gasbildenden Bakterien leicht erklären; die Scheidenflora ist ja nicht gerade arm an solchen Arten. Die Form der Gebilde erklärte sich aus der Form des hinteren Laquear. — Hatte ich mich nun in diesem Punkte zurechtgefunden, so blieb dennoch der andere unaufgeklärt: welcher Natur die Affektion im Uterus sei?

In der Zwischenzeit hatte die Patientin mehrere Male starke Blutungen erlitten und war über ihren Zustand ziemlich verzagt geworden. Ich wandte mich nun an Herrn Prof. v. Herff in Basel, der mit großem Interesse den Fall untersuchte und in entgegenkommender Weise die Patientin auf die gynäkologische Abteilung des Baseler Frauenspitals aufnahm; es sei ihm hier mein verbindlichster Dank dafür entgegengebracht.

Die Patientin hatte nun in letzter Zeit trotz des guten Appetits doch an Gewicht abgenommen. Die Untersuchung in Narkose hatte nichts Weiteres zu Tage fördern können: Es bestand eine Geschwulst des Uterus, die ebensogut ein Sarkom als ein weiches Myom sein konnte. Diese Geschwulst war in letzter Zeit gewachsen. Die Blasenbeschwerden und das Gefühl von Schwere im Unterleib hatten zugenommen. Die Patientin war bereit, sich jeder Operation zu unterziehen, so diese sie nur von ihren Beschwerden befreite. In Erwägung all dieses und der Möglichkeit des Vorhandenseins einer malignen Geschwulst, in Anbetracht der in letzter Zeit aufgetretenen Blutungen und ferner des Alters der Patientin — sie war 59 Jahre alt —, entschloß sich Herr Prof. v. Herff die Totalexstirpation des Uterus eventuell mit den Adnexen vorzunehmen.

Am 24. September 1903 entfernte nun Herr Prof. v. Herff per laparotomiam den Uterus und die Adnexe. Seiner freundlichen Einladung folgend hatte ich der Operation beigewohnt und das mir übergebene, bei der Operation gewonnene Material direkt in Verwahrung genommen. Die Patientin erholte sich sehr rasch und konnte bald geheilt entlassen werden.

Makroskopische Beschreibung. Der exstirpierte Uterus stellt eine kindskopfgroße Kugel dar, an der die schmale Cervix wie ein zylindrischer Zapfen aufsitzt. Das Peritoneum ist blaurot verfärbt, glänzend, mit vielen kleinen, hirsekorngroßen, graulichen Knötchen bedeckt; er sieht aus wie in der Gravidität. Die vordere Wand des Uterus wird vom äußeren Muttermund aus mit der Schere gespalten; sie ist im Fundus 2 cm dick, im Corpus 2½ cm, in der Cervix nur 1 cm. Das Gewebe der Wand ist stark bluthaltig.

Die Höhle des Uterus ist stark verzogen. Das rechte Horn ist kurz, das linke dagegen ist lang gestreckt und flach; es reicht über die Kuppe des Uterus hinaus an die Hinterfläche. Diese Verzerrung rührt daher, daß sich in der Hinterwand und besonders der linken Hälfte desselben, ein großer kugeliger Tumor entwickelt hat, über den die Uterushöhle ausgespannt ist.

An der Hinterwand des Endometriums sieht man einen flachen polypösen Körper mit breiter Basis aufsitzen; ein zungenförmiger Zipfel desselben ragt hinauf in das linke Uterushorn, ein zweiter mehr ovaler Fortsatz erstreckt sich bis in die Gegend des inneren Muttermundes. Wie ein plattgedrückter Pilz sitzt er an der Hinterwand auf und ist zudem noch mit den Seitenkanten und der Vorderwand durch einige äußerst zarte, fädige Verwachsungen verbunden. Er hat durchschnittlich eine Dicke von 2 mm.

Die Schleimhaut des Uterus hat eine dunkelrote Farbe mit einem deutlichen Stich ins Blaue. Sie ist feucht, glänzend, leicht gefältet, mit wenigen etwa linsengroßen Höckern versehen, sonst aber glatt. Man sieht zahlreiche schön verästelte prallgefüllte Gefäße durchschimmern; mit der Lupe gewahrt man ein prächtiges, allerfeinstes Gefäßnetz, das direkt auf der Oberfläche zu liegen scheint. Die ganze Schleimhaut ist übersät mit kleinen Cystchen von der Größe eines Sandkorns bis zu der eines Stecknadelkopfes. Sie haben meist einen hellen serösen Inhalt. Andere haben einen milchigen Inhalt und erscheinen dann als ebenso große weiße Tüpfelchen.

Die Oberfläche des auf der Hinterwand sitzenden Polypen hat

die gleiche Beschaffenheit wie die übrige Schleimhaut. Besonders zierlich ist das Gefäßnetz ausgebildet. Auf dem Durchschnitte erscheint die Substanz desselben glasig, glänzend, mit vielen dunklen Blutpunkten versehen.

In der Uterushöhle liegt nun noch ein graurotes längliches Gebilde, das das ausgezerrte linke Uterushorn völlig ausfüllt und mit einem Fortsatze unter dem Polypen durch in den Cervicalkanal hinabreicht. Es ist ein stark mit Blut vermengter Fibrinabguß; wir werden später noch auf ihn zurückkommen. Seine Anwesenheit in der Uterushöhle schien anfangs die Richtigkeit meiner Annahme von der Entstehung der fibrinösen Gebilde in der Scheide etwas ins Wanken zu bringen und eher für eine uterine Entstehung derselben zu sprechen. Die mikroskopische Untersuchung klärte die Sache jedoch völlig auf.

Ein Sagittalschnitt durch die Hinterwand des Uterus und somit auch durch den Tumor zeigt deutlich des letzteren Kugelgestalt. Die Hinterwand des Uterus bildet ein 0,5—1,5 cm dicke längsfaserige Kapsel um den Tumor; dieser hat sich somit in der Wand selbst entwickelt. Er sticht sowohl in Bezug auf Konsistenz als auch auf Farbe deutlich vom Gewebe der Wand ab und ist scharf begrenzt. Die Farbe desselben ist graurot, durchscheinend, glänzend. Die Konsistenz ist sehr weich, elastisch, quellend. Auf dem Schnitte sieht man netzförmig angeordnete, hellgraue, faserige Septen, welche graurote glasige Massen einhüllen. Massenhafte Gefäßdurchschnitte von allen Dimensionen bringen ein buntes Bild zu stande. Im Zentrum des Tumors trifft man eine unregelmäßige Höhle von der Größe eines Damenfingerhutes, die mit einer gelben serösen Flüssigkeit gefüllt ist; sie hat mehrere Verzweigungen, die sich im Tumorgewebe verlieren.

Einzelne Partien des Tumors sind schwarzrot verfärbt: hämorrhagisch infarzierte Bezirke von annähernd kugeliger Form, groß wie eine Kirsche oder eine Nuß.

An den Tuben und Ovarien ist nichts Besonderes zu konstatieren außer einigen kleinen — linsen- bis erbsengroßen — serösen Cystchen auf der Serosa der Eileiter, wie man sie bei Frauen im Klimakterium häufig trifft.

Mikroskopische Beschreibung. Von den exstirpierten Organen wurden einzelne Teile frisch in Alkohol, Formalin und Kalibichromat-Osmiumsäure, nach v. Herff fixiert, teils in Celloi-

din, teils in Paraffin eingebettet. Ich kann nicht genug auf die großen Vorzüge einer doppelten Einbettung hinweisen!

Der Tumor. Untersuchen wir einen Schnitt durch die Kapsel des Tumors und diesen selbst, so sehen wir, daß die Kapsel aus den normalen Schichten der Uteruswand — Peritoneum und Muskulatur — zusammengesetzt ist; die einzige Abnormität ist die, daß das perivaskuläre und interfaszikuläre Bindegewebe etwas gegenüber der Norm vermehrt ist. Aber die glatte Muskulatur, besonders die Längsschicht ist tadellos ausgebildet und war jedenfalls auch physiologisch intakt.

Auf die Kapsel folgt der eigentliche Tumor: ein Myom mit wenig Bindegewebe. Interessant ist die enorme Gefäßentwicklung im Tumor. Es sind weite und reichverzweigte Bluträume, die von gut erhaltenem Endothel ausgekleidet sind, auf das nur wenige Lagen von Bindegewebszellen als eigentliche Wand folgen, an welche direkt wieder die glatten Muskelzellen des Myoms angrenzen. Der Gefäßreichtum ist an vielen Stellen so groß, daß man glauben könnte, ein Angiom vor sich zu haben.

Viele dieser Bluträume sind ausgefüllt von geronnenem Fibrin mit weißen und roten Blutkörperchen und abgestoßenen Endothelien; andere weisen nur eine mehr oder weniger mächtige Schicht von dickem Fibrin auf, das der Innenwand adhäriert.

Neben diesen Bluträumen findet man noch reichlich Spalten und Höhlen, die mit Endothel ausgekleidet sind und eine äußerst schmächtige Bindegewebswand besitzen; es sind Lymphräume. Sie sind jedoch lange nicht so zahlreich wie die Bluträume.

An vielen Stellen ist das Myomgewebe stark ödematös. Die Zellen sind auseinandergedrängt, oft ganz isoliert. An anderen Stellen wieder kann man Blutungen in das Tumorgewebe hinein beobachten, die oft schon makroskopisch als solche zu erkennen sind; oft sind es nur ganz geringe Hämorrhagien; oft wiederum sind auf weite Strecken die Muskelzellen zu Grunde gegangen und durch Massen Fibrins sowie rote und weiße Blutkörperchen ersetzt. Wieder an anderen Stellen treten bloß Leukozyten durch die Wand der strotzend gefüllten Bluträume und dringen zwischen die Muskelzellen hinein.

Die Schleimhaut des Uterus bietet mikroskopisch — wie ja zu erwarten war — ein höchst interessantes Bild, das ich etwas genauer beschreiben muß. Betrachten wir erst die Mucosa des Corpus so fällt schon makroskopisch ihre glänzende, mehr oder weniger

glatte Beschaffenheit auf, die sich dann auch mikroskopisch als ein Zustand von vorgeschrittener Atrophie erweist; nur wenige Stellen sind noch zu finden, wo diese Atrophie noch nicht eingetreten, sondern wo mehr oder weniger starke Wucherungsvorgänge vorhanden sind. Im allgemeinen ist man gewöhnt, bei Fibromyomen eine Wucherung der Uterusschleimhaut, speziell der Drüsen zu finden; Uter [3] sieht ja diese Veränderungen sogar als das Primäre an und das Fibromyom als das Sekundäre!

In unserem Falle hat wahrscheinlich, wie wir später sehen werden, auch erst eine Wucherung des Endometriums bestanden, der dann eine Atrophie gefolgt ist.

Das Stroma der Schleimhaut besteht zum größten Teile noch aus jenen rundlichen oder ovalen kurzen Zellen, wie sie dem lymphoiden Gewebe eigen sind. Sie sind aber nicht so zahlreich und stehen auch nicht so dicht wie bei der normalen Schleimhaut; ferner ist das feine Bindegewebsnetz, in dem die Zellen liegen, vermehrt. Schon bei kräftiger Eosinfärbung tritt es deutlich zu Tage, während es bei der normalen Schleimhaut bei Anwendung dieser Tinktion zwischen den Stromazellen kaum recht zu erkennen ist. Seine feinere Anordnung ist netzförmig, an einzelnen Stellen mehr parallelfaserig. Dieses feine Fasernetz hängt ganz mit dem Protoplasma der Stromazellen zusammen, eine Grenze ist gar nicht — jedenfalls nicht vermittels der gewöhnlich angewandten Färbemethoden — festzustellen. Durchmustert man die Präparate bei starker Vergrößerung, so sieht man, daß die gewöhnlichen runden oder ovalen Kerne der Stromazellen allmähliche Uebergänge zu mehr länglichen und sogar stäbchenförmigen Kernen zeigen; so erhalten wir an einigen Stellen des Stromas spindelförmige Zellen mit paralleler Verlaufsrichtung zwischen gleichgerichteten feinen Fasern; besonders in der Umgebung von Drüsen und Gefäßchen finden wir solche. Es sind die Produkte einer abgelaufenen chronischen interstitiellen Entzündung.

Eigentliche Rundzellen resp. frische Leukozyten finden wir dagegen nicht häufig und meist nur vereinzelt in der Nachbarschaft der feinen Gefäße. Relativ oft begegnen wir hier auch den sogenannten Plasmazellen mit ihren schönen radförmigen Kernen und dem dunklen ziemlich scharf begrenzten Protoplasma. Ich habe sogar einzelne Gruppen solcher gefunden und einige Male selbst eine derartig innige Vereinigung, daß ich versucht war, an polynukleäre Riesenzellen zu denken.

Dort, wo die Schleimhaut an das darunterliegende Muskelgewebe grenzt, findet man neben den obengenannten Zellen dann noch versprengte resp. hineingewachsene glatte Muskelfasern im Stroma vor; wie denn überhaupt die beiden Schichten ohne scharfe Grenze ineinander übergehen.

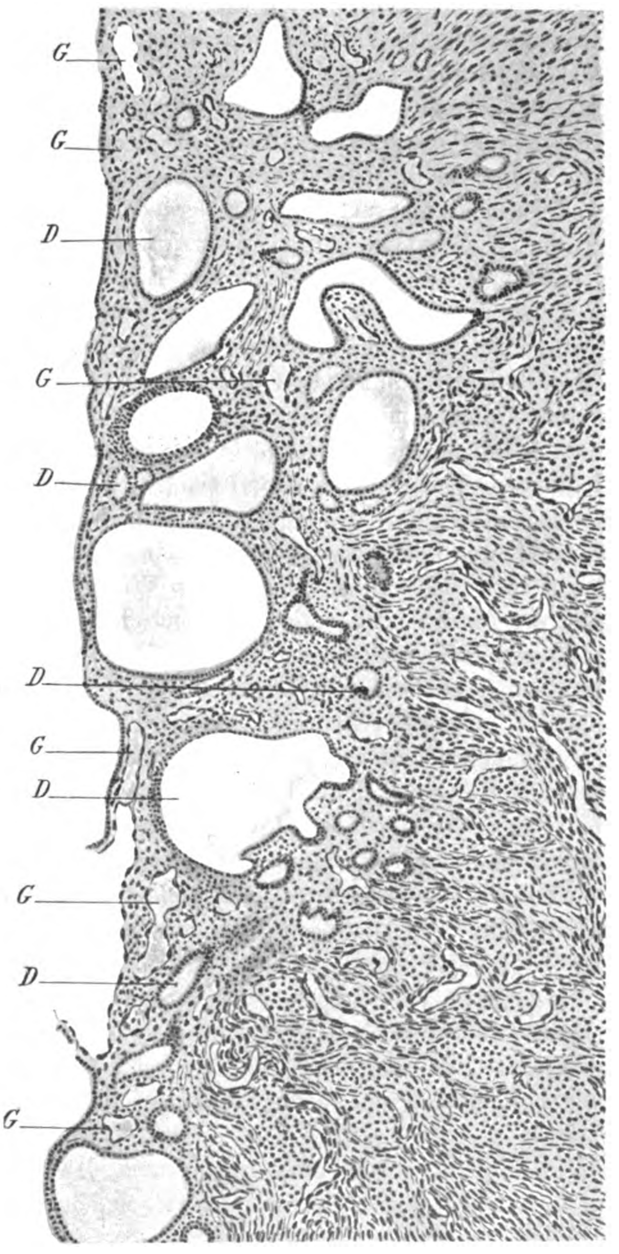
Zwischen den Stromazellen sieht man allenthalben aus den strotzend gefüllten Kapillaren ausgetretene rote Blutkörperchen liegen, bald vereinzelt, bald in kleineren Gruppen, bald aber auch in Form größerer Hämorrhagien, die dann an der Oberfläche durchbrechen können.

Mehrere Schnitte habe ich nach der Weigertschen Fibrinfärbemethode behandelt und die Kerne mit Alaunkarmin nachgefärbt. Da traten im Stroma überall feine Fibrinfäserchen zu Tage, an ihrer Form und Farbe deutlich als solche zu erkennen. — Diese Fäserchen ließen sich, wie hier kurz nachgetragen werden mag, auch im Gewebe der Uteruswand und ganz besonders im Tumor nachweisen.

Das Kapillarnetz der Mucosa ist sehr reich an stark erweiterten, buchtigen, mit Blut vollgepfropften Schlingen. Viele Kapillaren verlaufen auf weite Strecken hin parallel der Oberfläche und liegen direkt unter dem Oberflächenepithel; viele sind geplatzt und haben ihr Blut in die Höhle des Uterus ergossen.

Das Oberflächenepithel ist nicht mehr überall erhalten; an vielen Stellen ist es durch die soeben erwähnten kapillären Blutungen abgehoben, Fig. 4 unten. Wenn eine solche parallel und direkt unter der Oberfläche verlaufende Kapillare platzt, so löst sich mit dem Oberflächenepithel auch die daran grenzende Wand des Endothelrohres ab; die Folge davon ist, daß als äußerste Begrenzung der Schleimhaut an jener Stelle die stehengebliebene Wand der geplatzten Kapillarschlinge erscheint; das Oberflächenepithel ist dann auf kurze Strecken durch Gefäßendothel ersetzt. Würde man diesen Vorgang nicht an Serienschnitten verfolgen können, so wäre man kaum im stande, diesen trügerischen Befund von Endothel an der Oberfläche der Schleimhaut im einzelnen Schnitte zu erklären.

Dort, wo es noch in situ getroffen wird, erscheint das Oberflächenepithel als ein Belag von niedrigen — oft beinahe kubischen — Zylinderzellen mit ziemlich dunkelgefärbtem Protoplasma und scharf konturierten runden bis ovalen stark dunklen Kernen, die meist im Basalteile der Zylinderzellen liegen. Einzelne Zellen sind bedeutend



Schleimhaut des Corpus uteri, darunter liegt Muskulatur.
G Gefäßschlingen, D Drüsen. Vergrößerung: Obj. 3 Okul. IV.

größer als die Norm, hell gefärbt, mit großen blasigen Kernen. Das Protoplasma zeigt deutliche Vakuolen und ist stark gequollen; diese Zellen werden abgestoßen.

An manchen Orten sieht man, wie rote Blutkörperchen und auch Leukozyten die geschlossene Reihe der Oberflächenepithelien durchbrechen und so in die Uterushöhle gelangen.

Die Drüsen sind fast ausnahmslos verändert und geben dadurch auch der Schleimhaut ihr charakteristisches Gepräge; nur sehr selten trifft man an der Oberfläche den Eingang zu einer unveränderten Drüse mit normalem Epithel. Meistens sind die Drüsen erweitert. Diese Dilatation kann sowohl den oberen, als auch den unteren Teil derselben, den Fundus, betreffen. Durch Obliteration des Drüsenlumens an irgend einer Stelle, vornehmlich der Ausmündung, entstehen dann kleine abgeschnürte Cysten, die schon makroskopisch sichtbar sind oder bloß vermittels des Mikroskops wahrgenommen werden können. Ist bloß die Mündung verstopft, so kann die ganze Länge der Drüse erweitert sein, gleichmäßig oder an einzelnen Stellen bedeutender, buchtig. Wird dann an einer zweiten Stelle das Lumen noch verlegt, so sind die Bedingungen für das Zustandekommen einer Cyste geboten.

Das Drüsenepithel, das — wie schon erwähnt — in den normal weiten Schläuchen deutlich zylindrisch ist, wird in den dilatierten Drüsen niedriger, kubisch, ja sogar platt. Ich bin Cysten begegnet, deren Wand einen Belag von dünnen, endothelartigen Zellen aufwies. Man findet aber auch Cysten mit noch gut erhaltenem hohen Zylinderepithel, dessen Kerne länglich oder oval und sehr gut gefärbt sind.

Die nicht cystischen Drüsenschläuche verlaufen vielerorts nicht, wie normal, senkrecht zur Oberfläche, sondern mehr schräg zu ihr oder gar parallel, so daß sie oft beinahe unmittelbar unter ihr sich hinziehen. Im Innern der Drüsen findet man eine kolloide oft schleimige Masse, in der noch abgestoßene Drüsenepithelien, Leukozyten und nicht selten auch rote Blutkörperchen zu finden sind. Die Färbung mit Mucikarmin nach P. Mayer [5] gibt positive Schleimreaktion.

Wir haben eingangs schon darauf hingedeutet, daß dem jetzigen atrophischen Zustande der Schleimhaut wahrscheinlich ein Stadium der Hypertrophie und Hyperplasie vorangegangen ist. Abgesehen von den Stellen, wo die ganze Schleimhaut bis auf wenige Ueberbleibsel geschwunden ist, sieht man deutlich, daß das Verhältnis der

Drüsen zum interstitiellen Gewebe etwas größer ist, als die Norm es aufweist. Ob nun gerade eine fungöse Endometritis voraufgegangen ist, wie sie von Olshausen [4] benannt und beschrieben worden ist, läßt sich nicht entscheiden. An einer Stelle mag es der Fall gewesen sein, nämlich dort, wo wir jetzt noch an der Hinterwand die polypöse Wucherung finden.

Dieser Schleimhautpolyp besteht mutatis mutandis aus den gleichen Elementen wie die Mucosa uteri selbst. Das interstitielle Gewebe ist sehr arm an Zellen, faserig, an einigen Stellen serös durchtränkt. Selten trifft man noch Anhäufungen von Rundzellen darin.

Die Drüsen sind cystisch degeneriert und nehmen den Hauptteil des Polypen ein. An manchen Orten grenzt Cyste an Cyste, und nur wenige Fäserchen interstitiellen Gewebes oder eine Kapillarschlinge liegt dazwischen. Die Kapillaren sind ebenfalls stark dilatiert und gefüllt; an vielen Stellen finden auch Blutungen statt. Die Drüsen enthalten hier besonders viel Schleim und abgestoßene Zellen.

Die Verhältnisse der Cervix entsprechen mehr oder weniger der Norm. Man trifft zwar auch hier zystische Entartung der Drüsen, aber nicht in dem Maße, wie sie von Smith [6] angegeben werden.

Das in dem ausgezerrten linken Uterushorn vorgefundene Fibringebilde weicht schon in seiner äußeren Form von den eingangs beschriebenen, in Fig. 1 abgebildeten Fibrinpolypen ab. Die mikroskopische Untersuchung vollends zeigt uns, daß diese letzteren mit ihm weiter nichts gemein haben, als daß das uterine Gebilde ebenfalls aus geronnenem Fibrin besteht; Plattenepithelien sind keine vorhanden. Ein Durchschnitt zeigt mehrere verschieden dichte Schichten netzförmig angeordneter Fibrinfasern. Dazwischen trifft man wenige rote Blutkörperchen und Leukozyten und sehr spärliche gequollene Zylinderepithelien. Wie zu erwarten war, fehlen auch die Bakterien darin. Ob dieses Gebilde schon lange im Uterus gelegen hatte, konnte nicht mit Sicherheit durch die Untersuchung entschieden werden; es hat diese Entscheidung jedoch für die ganze Beurteilung der hier vorliegenden Verhältnisse keinen großen Wert. Es ist auch möglich, daß dieses Gebilde später einmal aus dem Uterus hätte ausgestoßen werden können, aber wahrscheinlich ist diese Annahme nicht; denn der Raum, den es einnahm, war nach unten durch den Schleimhautpolypen und dessen strangförmige Ver-

wachsungen mit der Vorder- und Hinterwand des Endometriums beinahe ganz verlegt. Kontraktionen des Uterus würden also dahin gewirkt haben, die Konsistenz dieses Fibrinabgusses dichter zu gestalten und neue Fibrinschichten anzubauen.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich, daß an den Ovarien und Tuben nichts Besonderes zu konstatieren war. Die auf der Serosa der letzteren sitzenden Cystchen sind von einem niedrigen Epithel ausgekleidet und haben einen serösen Inhalt.

Fassen wir die Resultate obiger Untersuchungen in kurzen Worten zusammen, so haben wir es zu tun mit einem Falle von kavernösem — zum größten Teile hämangiektatischen, in geringem Grade auch lymphangiektatischen — Myoma uteri, das von einer starken muskulösen Kapsel umgeben ist; ferner mit Endometritis chronica cystica, mit starker Erweiterung der Schleimhautgefäße.

Die Blutzirkulation ist in diesen erweiterten Gefäßen enorm behindert, es kommt zu einer Stauung sowohl im Tumor selbst, als auch ganz besonders in der Schleimhaut des Uterus.

Diese Stauung wird nun noch dadurch vermehrt, daß die abführenden Venen des Uterus zum Teil durch die muskulöse Kapsel des Tumors ziehen. Diese muskulöse Kapsel aber kann sich zusammenziehen; schon Virchow [7] hat dies hervorgehoben und auch allen glatten Muskelfasern der Myome die Fähigkeit, sich zu kontrahieren, zuerkannt.

Wenn uns die Kranke erzählt, sie habe Krämpfe im Unterleib gehabt, ein Drängen nach unten, so wird es sich jedenfalls um jene Kontraktionen der muskulösen Kapsel gehandelt haben. Bei diesen Kontraktionen werden auch die Venen komprimiert, während die Blutzufuhr durch die dickwandigen Arterien kaum behindert ist. Die durch die anatomischen Verhältnisse schon bedingte venöse Stauung wird also durch die Kontraktionen noch vermehrt. Dadurch kommt es zu einer Transsudation von Blutplasma durch die Gefäße in das Gewebe selbst und in die Uterushöhle hinein. Die Stauung selbst bewirkt wieder eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwände sowohl für das Plasma als auch für die Leuko- und Erythrozyten. Also schon per diapedesin können weiße und rote Blutkörperchen die Gefäße verlassen, viel mehr noch per rhexin.

Wenn man sich die Verhältnisse bei der Blutgerinnung, wie sie besonders von Alexander Schmidt u. a. [8] genau auseinandergesetzt worden sind, ins Gedächtnis zurückruft, so wird man erkennen, daß durch den gleichzeitigen Austritt von Blutplasma, sowie weißen und roten Blutkörperchen aus den Gefäßen, die Bedingungen für das Zusammentreten der Fibringeneratoren vollständig erfüllt sind.

Daß eine venöse Stauung im Uterus vorhanden ist, haben wir oben schon erwähnt; diese bedingt nun wiederum einen erhöhten Eiweißgehalt der transsudierten Flüssigkeit, der zu einer vermehrten Fibrinbildung führt.

Wir können uns nun den Vorgang der Bildung unserer „Fibrinpolypen" folgendermaßen vorstellen: Das in die Uterushöhle transsudierte Plasma gerinnt dort schon zu einer halbflüssigen Gallerte; diese ergießt sich als kontinuierlicher Strom infolge des im Cavum uteri bestehenden Druckes durch den Muttermund in die Vagina. Hier geschieht nun zweierlei: Einmal vermengt sich die Gallerte mit den abgestoßenen Pflasterepithelien der Scheide — die besonders im Laquear in großen Mengen vorhanden sind — und mit den zahlreichen Bakterien der Vagina, von denen einige Gase bilden. Diese Bakterien finden in dem frischen Fibrin einen vorzüglichen Nährboden und gelangen auch zu üppiger Vegetation. Sodann nimmt das Gemenge von Fibrin, Bakterien, Gasblasen und Zellen hier naturgemäß die Form des Scheidengewölbes an, weil der Strom infolge des Uebergangs aus dem engen Cervikalkanal in das weite Laquear zudem noch verlangsamt ist. Durch das Nachrücken weiterer Fibrinmassen, ferner durch den Wechsel in der Haltung und Bewegung der Patientin gelangen die Fibrinpolypen nach außen. Dabei sind sicherlich auch die Kontraktionen im Genitale von nicht geringer Bedeutung.

Das aus dem transsudierten Blutplasma durch die Fibringerinnung freiwerdende Serum fließt ebenfalls ab — es begünstigt seinerseits wieder die Expulsion der Fibrinpolypen — und ist wohl mit dem durch den Blasentenesmus verursachten Harnabgang zusammen die Ursache davon, daß die Kranke immerwährend naß ist.

Somit hätten wir nun in dem anfangs so dunklen Krankheitsbilde meines Erachtens völlige Klarheit erlangt. Ich habe in der mir zugänglichen Literatur vergeblich nach ähnlichen Beobachtungen

gesucht; vielleicht findet sich in den so zahlreichen Publikationen über die Uterusmyome trotzdem irgendwo eine solche versteckt; meine Literaturdurchsicht macht nicht den geringsten Anspruch auf Vollständigkeit; ich bitte dies zu entschuldigen.

Eine in gewissen Punkten ähnliche Beobachtung findet sich bei Veit [9], ich gebe dieselbe wörtlich wieder: „Eines der wichtigsten Symptome, welches außer den Blutungen auftreten kann, ist die Absonderung katarrhalischen Sekretes. Sie kann verschieden stark sein. Wir haben einen Fall genau beobachtet, in dem abundant wässeriges Sekret aus den Genitalien herauskam; die Menge desselben war so außerordentlich groß, daß die Patientin nach der Nachtruhe meist bis über die Schulterblätter hinauf durchnäßte Wäsche hatte; das Sekret ließ beim Eintrocknen steife Flecken zurück. Der Verdacht, den wir zuerst hatten, daß es sich um eine maligne Degeneration, sei es der Schleimhaut, sei es des Tumors, handelte, konnte ohne weiteres in Bezug auf die Schleimhaut durch Probekratzen als unbegründet zurückgewiesen werden. Jahr und Tag hatte die Patientin die gleiche Erscheinung in mehr oder minder starkem Maße täglich beobachtet." Später wurde die Myomotomie vorgenommen. „Es handelte sich um ein lymphangiektatisches Myom mit nur sehr geringfügiger Ausbildung von lymphatischen Höhlen, dagegen mit Oeffnung der Lymphbahnen in den Raum zwischen Drüsenepithelien und Bindegewebe, so daß hier eine Lymphorrhoe aus dem Uterus das Myom komplizierte."

Dieser Fall ist von Drope [10] ausführlich beschrieben mit noch mehreren Fällen von lymphangiektatischen Myomen aus der Literatur. In unserem Falle hatten wir einige lymphatische Höhlen gefunden, aber nicht dieses Verhalten der Lymphbahnen.

Was nun die in unserem Falle eingeschlagene Therapie anbelangt, so läßt sich die Totalexstirpation des Uterus mit den Adnexen trotz der Gutartigkeit des Tumors nach jeder Richtung hin rechtfertigen. Wennschon das Aussehen der Patientin lange Zeit gut geblieben war, so war doch durch den andauernden Säfteverlust eine endliche Schädigung des Kräftezustandes vorauszusehen. Sodann war der psychische Effekt, den der immerwährende Abgang der Fibringerinnsel und die Nässe zur Folge hatten, ein äußerst un-

günstiger. Und zuletzt war die Ungewißheit über die Natur des Tumors, mit Rücksicht besonders auf das Alter der Patientin, ein Hauptmoment für die Indikationsstellung. Zudem hätten die in den letzten Tagen vor der Operation aufgetretenen stärkeren Blutungen, so sie sich wiederholten, früher oder später ein operatives Eingreifen erfordert.

Nun hat der Erfolg der Operation über alle Maßen befriedigt, und die Frau, die ich vor einigen Tagen wieder in blühendster Gesundheit sah, ist lauter Dank dafür.

Herrn Professor v. Herff spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materials und die rege Förderung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Literatur.

1. A. Courty, Traité pratique des maladies de l'utérus, des ovaires et des trompes. II. Edition. Paris 1872.
2. P. Gallard, Leçons cliniques sur les maladies des femmes. Paris 1873.
3. F. Uter, Zur Pathologie der Uterusschleimhaut. Zentralbl. f. Gyn. 1893, Bd. 25.
4. Olshausen, Ueber chronische hyperplasierende Endometritis. Arch. f. Gyn. Bd. 8 S. 97.
5. Encyklopädie der mikroskopischen Technik mit besonderer Berücksichtigung der Färbelehre. Berlin-Wien 1903, Bd. 1 S. 639.
6. Smith, On cystic disease of the cervix and endometrium. Brit. gyn. Journ. London 1888/89, IV.
7. Virchow, Die krankhaften Geschwülste 1867, Bd. 3 S. 96.
8. Vgl. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 7. Aufl., 1891, sowie die Artikel Blut, Fibrin, Transsudate etc. in Eulenburgs Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. 3. Aufl. 1900.
9. Veit, Symptomatologie der Myome, in Veits Handbuch der Gynäkologie 1897, Bd. 2 S. 461.
10. S. Drope, Inaug.-Diss. Berlin 1894.

XIV.

Beitrag zur Frage der Placentaradhärenz.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Erlangen.)

Von

Dr. **A. Bauereisen,** Assistenzarzt.

Mit 3 in den Text gedruckten Abbildungen.

Das Verhalten in der Nachgeburtszeit wurde in früheren Jahren mehr oder weniger durch die Annahme einer Verwachsung der Placenta beeinflußt. In einer Zeit, wo man jede Retention der Placenta auf Verwachsung zurückführte, konnte es nicht auffallen, daß der verhängnisvolle innere Handgriff allzuhäufig ausgeführt wurde, in einer Zeit aber, in der jede Verwachsung der Nachgeburt am Ende der Schwangerschaft geleugnet wurde, mußte die Anwendung des inneren Handgriffes, der manuellen Lösung der Placenta, Fehde angesagt werden. Der Kampf, der seit den Achtzigerjahren des vorigen Jahrhunderts um das richtige Verfahren in der Nachgeburtszeit lebhaft entbrannt war und der besonders von Ahlfeld [5] begonnen und weiter geführt wurde, ist längst siegreich beendet zu Gunsten der abwartenden Methode und der Anwendung des gemäßigten äußeren oder Credéschen Handgriffes. Wie steht es aber mit der ebenso oft behaupteten wie geleugneten Adhärenz der Placenta? Sie ist wirklich vorhanden, nur viel seltener als früher angenommen wurde, und die manuelle Lösung der Placenta behält, sagen wir leider, das Heimatrecht in der Geburtshilfe, freilich gegenüber den anerkannten Methoden glücklicherweise nur in sehr eingeschränktem Maße.

Es ist selbstverständlich, daß die Autoren ihrer subjektiven Annahme einer Placentaradhärenz die objektiven Grundlagen eifrig zu geben versuchten. Als einer der ersten, die brauchbare Erklärungsversuche anstellten, ist Simpson [1] zu nennen. Er war der Ansicht, daß die Ursache der Verwachsung in einer Entzündung läge, die entweder in der Placenta selbst entstehe oder vom Uterus sekundär zur Placenta geleitet würde. Durch Gerinnung und Organisation

des Entzündungsexsudates würden allmählich Adhäsionen zwischen Placenta und Uteruswand entstehen, die, je länger der Prozeß andauerte, umso fester würden. Die Entzündung könnte hervorgerufen werden durch Verletzungen, Gemütsbewegungen und besonders Erkrankungen der Gebärmutter. Alle späteren Autoren vertraten im großen und ganzen dieselben Anschauungen, abgesehen von einigen Modifikationen. So glaubte Hegar in den Placentarblutungen in den ersten Schwangerschaftsmonaten eine weitere Ursache für die Verwachsung der Placenta zu finden. Unterbleibt der Abort, so bilden die organisierten Blutergüsse an der Placenta gleichfalls eine feste Adhäsion zwischen Placenta und Uteruswand. Im allgemeinen kann man sagen, daß die älteren Autoren für Placentaradhärenz und Abortus dieselbe Aetiologie annahmen. Auf empirischem Wege war ihnen klar geworden, daß bei derselben Frau abwechselnd Aborte und Verwachsung der Placenta nach Geburten reifer Früchte vorkommen. Je nach der Ausdehnung der Placentarblutung infolge einer äußeren Verletzung der schwangeren Frau mußte es zur Ablösung des Eies oder zur Organisation des ergossenen Blutes und damit zur Adhäsion kommen. Als neues ätiologisches Moment für die Placentarverwachsung wurde von E. Martin, Cohnstein [4] u. a. die Endometritis aufgestellt und zwar in erster Linie die interstitielle Form derselben.

Die Reihe der Autoren, die genauere histologische Untersuchungen anstellten, eröffnet Langhans [3]. Nach seinen Untersuchungen soll sich die Placenta in der ampullären Schicht der Decidua loslösen. Je schmaler die Septen sind, die die einzelnen Ampullen voneinander trennen, und je lockerer das Zellgewebe der Septen ist, umso leichter findet die Abtrennung statt. Bei adhärenten Placenten fand er die ampulläre Schicht nur mangelhaft entwickelt, die einzelnen Septen waren fest, das Gewebe war reich an Interzellularsubstanz. In Wahrheit handelt es sich also nicht um eine Verwachsung zwischen Placenta und Uterus, sondern um das Ausbleiben einer Lockerung in der Drüsenschicht. Das, was man bei der manuellen Lösung als fibröse Stränge auffaßt, sind die Stämme der Chorionzotten. Zu ähnlichen Resultaten war Berry Hart [6], ohne die Arbeit Langhans' zu kennen, gelangt: das Maschenwerk der spongiösen Schicht ist weniger ausgeprägt, die Drüsenräume sind kleiner und mangeln des Epithels. Nirgends ist eine chronische Entzündung nachweisbar.

So interessant nun auch die Erklärungsversuche von Langhans und Berry Hart waren, solange nicht die histologische Untersuchung sich auf die Uteruswand im Zusammenhang mit den Placentarresten erstreckte, war der Spekulation Tür und Tor geöffnet. Dieses Postulat wurde erfüllt zum ersten Male im Fall von Leopold-Leisse [9]. Das Präparat stammt von einer Frau, die nach der Geburt an akuter Anämie zu Grunde gegangen war, nachdem die Placenta manuell gelöst worden war. Die Sektion ergab in der linken Tubenecke mehrere Placentarreste, die sich mit dem Finger nicht losschälen ließen. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, daß die Serotina zum größten Teil verschwunden und durch straffes Bindegewebe ersetzt war. Die Köpfe der Zotten senkten sich in ein derbfaseriges Gewebe ein, welches mit den sofort daran anstoßenden Muskelbündeln eng verfilzt war. Die bindegewebige Veränderung wurde als die Folge einer interstitiellen, durch die Schwangerschaft sich fortsetzenden Endometritis aufgefaßt.

Nach einigen Jahren war Neumann [10] in der Lage, einen Fall veröffentlichen zu können, bei dem der Uterus mit den festhaftenden Placentarresten mikroskopisch untersucht wurde. Das Ergebnis war, daß die Serotina vollständig fehlte an den Stellen, wo Placentarreste noch vorhanden waren. Die Chorionzotten standen direkt mit der Muskulatur und mit der Wand der Gefäßsinus in Verbindung, teilweise waren sie tief eingedrungen. In den Muskelschichten, an welchen Chorionzotten haften, fand man ein Auswachsen des interstitiellen Bindegewebes neben normalen oder hyalin degenerierten Muskelfasern, nirgends deutliche Zeichen einer Entzündung. Neumann faßt den Vorgang als Wachstumsexzeß der Placenta auf.

Nordmann [12] unterscheidet auf Grund seiner Untersuchungen zwei Formen von Placentaradhärenz. Die eine beruht auf bindegewebigen Veränderungen der Decidua serotina, die andere auf einer Verwachsung der Uterusmuskulatur und der uterinen Placentarfläche.

Weitere Arbeiten rühren von Alexandrow [13] und Hense [14] her. Im Fall von Alexandrow fehlte an der adhärenten Stelle die Serotina vollständig; die Zotten verbanden sich direkt mit der Muskularis; an einigen Stellen waren sie mit Bindegewebe umgeben. Hense fand, daß die Serotina an den verschiedensten Stellen nicht vorhanden war; „sie legte sich also nicht als kontinuierliche Gewebs-

schicht zwischen Uterusmuskulatur und Zotten, sondern sie wies Lücken auf. In diesen Lücken traten Zotten in unmittelbare Verbindung mit der Muskulatur". Er führt seine Befunde zurück einmal auf eine ursprünglich mangelhafte Entwicklung der Uterusmucosa, dann auf eine Atrophie der Decidua, insbesondere der Decidua serotina.

Der jüngste Beitrag zur Frage der Placentaradhärenz stammt von Meyer-Rüegg [15]. Bei der 26jährigen II-para wurde bei der ersten Geburt die Placenta manuell gelöst. Es entwickelt sich eine septische Endometritis, von der die Wöchnerin genest. Nach ½ Jahr kehrte erst die Menstruation wieder. Bei der zweiten Geburt ist der Credésche Handgriff resultatlos, deshalb gleichfalls manuelle Lösung, die sich sehr mühsam gestaltet. Die Placenta kann nur stückweise gelöst werden. Trotz aller Mittel erliegt die Frau einer akuten Anämie. Die Sektion ergab die Placentarstelle bedeckt mit sehr zähe anhaftenden Placentarresten. Die mikroskopische Untersuchung kann nirgends eine Decidua nachweisen. Während das Muskelgewebe in den tiefen Schichten normale Verhältnisse erkennen läßt, werden die Muskelfasern der Oberfläche zu allmählich unregelmäßig gewellt, sie befinden sich in hyaliner Degeneration und zeigen mehrfach fibrillären oder molekulären Zerfall. Zu oberst liegt nur noch faserig und körnig zerfallenes Gewebe, durchzogen von Fibrinstreifen. Die Oberfläche zeigt einen dünnen Belag von faserigem oder gekörntem Fibrin." Reste von Chorionzotten liegen direkt der Muskulatur an, dringen mehr oder weniger in die Muskulatur ein und sind an einzelnen Stellen in ziemlich tief gelegenen Bluträumen anzutreffen. Sukzessivschnitte stellen überall die Verbindung der scheinbar abgerissenen einzelnen Zottenteile mit den an der uterinen Oberfläche haftenden Zotten her. Außer den Zottenresten beobachtet man zwischen den Muskellamellen noch gewisse Elemente, rundliche oder langgestreckte Zellen mit großem Kern und umfangreichem Zellleib, über deren Herkunft noch keine Uebereinstimmung herrscht. Es sind das syncytiale Zellen fötalen Ursprungs. Meyer nimmt als Ursache der abnormen Verbindung eine Atrophie der Mucosa an, die die Folge der bei der ersten Geburt durchgemachten Endometritis puerperalis ist. Nach Niederlassung des Eies mußten die Zotten „ihr Blutbedürfnis in tieferen Schichten befriedigen und gelangten so in die Venen der Muskularis".

Es ist hier der Ort, noch auf einen Erklärungsversuch der

Placentaradhäsion einzugehen, der von Veit [11] stammt. Veit war auf Grund seiner Untersuchungen über die Reflexa bei Tubarschwangerschaft zu dem Ergebnis gelangt, daß „die deciduale Veränderung in der Umgebung von zottenhaltigen Gefäßen fehlt, eine allerdings nur stellenweise Bekleidung des intervillösen Raumes mit Endothel vorhanden ist und die Zotten direkt in Berührung mit Uterusmuskulatur stehen". Die Zotten befanden sich also tief in mütterlichen Gefäßen, und zwar nur in Venen. Veit erklärt diesen Befund in der Hauptsache auf mechanischem Wege. Der Blutstrom im intervillösen Raum führt die flottierenden Zotten in die abführenden Gefäße, die Venen, hinein und in einzelnen Fällen können Zottenteile vollständig abgerissen werden. Veit nennt sowohl das Hineinragen der Zotten in mütterliche Gefäße wie die vollständige Loslösung einzelner Zottenteile „Deportation". Natürlich schließt er das Wachstum als unterstützendes Moment nicht aus, nur bestreitet er, daß das Ei gleich einem malignen Tumor die Uteruswand durchdringe und das mütterliche Gewebe gleichsam „auffresse", sondern „Ei und Uterus wachsen annähernd übereinstimmend". Aus der anatomischen Tatsache der Verschleppung von Chorionzotten hat nun Veit neben anderen pathologischen Erscheinungen der Placenta auch die Placentaradhäsion vorerst hypothetisch zu erklären versucht; denn während für die Thrombosen der serotinalen Venen, die vorzeitige Lösung der Placenta, die Hämatommole der anatomische Nachweis gelungen ist, war er für die Placentaradhäsion bisher nicht versucht worden.

Im März dieses Jahres gelangte an der Erlanger Klinik ein Fall zur Beobachtung, der ebenfalls Gelegenheit bot, die Frage der Placentaradhärenz auf Grund genauer mikroskopischer Untersuchungen zu studieren.

Krankengeschichte. Die 41jährige VI-para, Frau S. F., machte 1890 zum ersten Male eine normale Entbindung mit glattem Wochenbettsverlauf durch. Bei der 2. Geburt (1892) mußte wegen Wehenschwäche eine Beckenausgangszange gemacht werden. Das Wochenbett war fieberhaft. Soviel zu erfahren war, handelte es sich um ein parametranes Exsudat, das keine Operation nötig machte. Bei den beiden ersten Geburten trat in der Nachgeburtszeit keine Störung auf. In den Jahren 1897, 1898 und 1900 folgte die 3., 4. und 5. Geburt. Bei sämtlichen 3 Entbindungen mußte die Zange wegen Wehenschwäche am im Beckenausgang stehenden Kopf angelegt werden. Die letzte (5.) Geburt wurde in der Erlanger Klinik geleitet. Bereits bei der 3. Geburt war eine

starke Nachgeburtsblutung aufgetreten, stärker war sie bei der 4., und geradezu furibund war sie bei der 5. Geburt. Die Placenta konnte jedesmal durch den Credéschen Handgriff entfernt werden, doch kostete es immer große Mühe, der Atonie des Uterus mit ihren Folgen für die Frau Herr zu werden. Besonders bei der 5. Geburt war die Anämie so hochgradig geworden, daß die Entbundene nur erst ganz allmählich nach Anwendung aller erdenklichen Mittel dem Leben wieder geschenkt wurde. Im Wochenbett erholte sie sich übrigens recht gut, so daß man ihr bei der Entlassung wenig mehr von den Folgen der Anämie anmerkte. Zwischen der 4. und 5. Geburt war in der hiesigen Klinik wegen Prolaps hintere Kolporrhaphie mit Dammplastik ausgeführt worden.

Die zum 6. Male Schwangere kommt am 9. März d. J. in die geburtshilfliche Klinik mit der Angabe, daß sie bereits seit 3 Tagen ziehende Schmerzen im Kreuz und Leib empfinde. Richtige Wehen seien noch nicht aufgetreten. Seit 3 Wochen habe ihr Leib an Ausdehnung bedeutend zugenommen, so daß sie beim Gehen, Arbeiten lebhafte Beschwerden bei der Atmung empfinde. Letzte Regel: Mitte Juni 1903, in der Schwangerschaft keine besonderen Störungen.

Die Untersuchung ergibt eine große, kräftiggebaute Frau. Herz und Lungen gesund. Leib sehr stark aufgetrieben. Deutliche Zeichnung der Venen unter der glänzenden Haut. Lebhafte Fluktuation. Umfang des Leibes 124 cm. Von Kindsteilen ist so gut wie nichts äußerlich zu fühlen. Herztöne ganz schwach auf der linken Seite. Temperatur 37,2, Puls 100. Die Beckenmaße sind normal. Hydramnios. Damm hoch, Scheide mittelweit. Portio ist verkürzt; äußerer Muttermund, Kanal und innerer Muttermund für einen Finger durchgängig. Vorliegender Kindsteil nicht zu fühlen. In der Nacht vom 9. März auf 10. März wurden geringe Wehen beobachtet. Da allmählich die Atembeschwerden zunahmen, wird am 10. März gegen Mittag die Blase gesprengt. Es stürzt eine große Menge Fruchtwassers heraus. Der vorher nicht tastbare Kopf stellt sich auf den Beckeneingang auf. Muttermund und Halskanal ist unterdessen für zwei Finger durchgängig geworden. Herztöne deutlich. Temperatur 37,2. Im Laufe des 10. März, wie in der folgenden Nacht entwickelte sich nach dem Blasensprung nur eine ganz geringe Wehentätigkeit. Es wird daher am 11. März der Metreurynter eingeführt. Bald entstehen lebhafte Wehen; nach 1 Stunde wird der Ballon ausgestoßen. Die innere Untersuchung stellt nun fest, daß der Muttermund fast erweitert ist, der Kopf fest im Beckeneingang steht. Nach einer weiteren Stunde wird in I. Hinterhauptslage ein lebendes Mädchen spontan geboren. Naht eines Dammrisses 2. Grades. Die Nachgeburtszeit verläuft zunächst ohne Störung. Nach 2 Stunden wird der Jour habende Arzt von der Oberhebamme gerufen, mit der Angabe, daß Blut abgehe. Auf Reiben zieht sich der Uterus zusammen, doch die

Blutung dauert an. Man schreitet daher sofort zur Ausführung des Credé, der aber trotz aller Anstrengung, selbst in Narkose nicht gelingt. So blieb nur die manuelle Lösung über, die auch ohne Zeitverlust in Anwendung kommt und sich über die Maßen schwierig gestaltet. Nur in Stücken und Fetzen kann die Placenta aus dem Uterus herausgeholt werden. Von der Placentarstelle hängen Stränge in das Cavum uteri herein, von denen man nicht mehr sagen kann, ob sie der Placenta oder der Muskulatur des Uterus angehören. An einzelnen Stellen ist man dem Peritoneum so nahe, daß jeden Augenblick eine Perforation zu fürchten ist. Es ist mit einem Wort eine höchst unangenehme Situation. Nach Entfernung aller entfernbaren Reste wird heiß gespült; der Uterus zieht sich zusammen. Blutung steht. Die Frau wird ins warme Bett gebracht, mit Kampfer, Aether, Kochsalzinfusion den Folgen der Anämie vorgearbeitet und es gelingt auch, die äußerst anämische Wöchnerin der unmittelbaren Gefahr zu entreißen. Der fast unfühlbare Puls erholt sich, das Aussehen bessert sich.

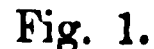
Im Wochenbett nimmt die Besserung zu. Der Puls geht von 140 auf 100 zurück. Es bestehen übelriechende Lochien. Temperatur zwischen 37,0 und 37,5 bis zum 4. Tag; vom 5. bis 12. Tag zwischen 37,5 und 38,5. Vom Leib aus niemals Schmerzhaftigkeit. Regelmäßiger Stuhlgang. Reger Appetit. Keine Blutung. Am Morgen des 12. Tages tritt plötzlich eine starke Blutung auf; Puls geht von 100 auf 150. Daneben besteht Dyspnoe. Es wird angenommen, daß noch Reste der Placenta zurückgeblieben sind. Wegen des gefahrdrohenden Allgemeinzustandes wird in Narkose in den Uterus eingegangen. Es finden sich an der Placentarstelle noch einige Reste, die entfernt werden. Da tritt unerwartet, kaum 2 Minuten nach der Operation, der Tod ein, der ganz den Eindruck eines embolischen macht.

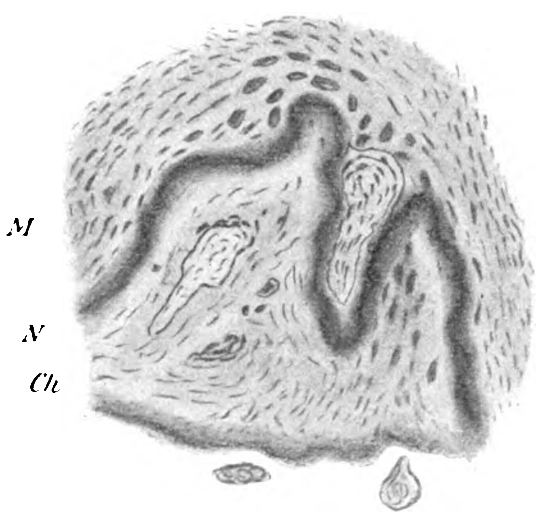
Die Sektion bestätigte nun auch diese Diagnose. Es war eine embolische Verlegung fast sämtlicher größeren Pulmonalarterienäste durch Thromben aus der Peripherie eingetreten. Daneben bestanden auch ältere Embolien und Thromben kleiner Pulmonalarterien.

An der Placentarstelle, die von der hinteren Wand bis über den Fundus sich erstreckte, hafteten noch einzelne Placentarreste, die weder mit dem Finger noch mit dem Instrument sich entfernen ließen. Die Wand am Fundus war äußert verdünnt, an einzelnen Stellen bis auf 0,3 cm. Endometritis puerperalis.

Es wurden aus der Placentarstelle eine Anzahl von Würfeln herausgeschnitten, die Placentarrest und Uteruswand in Zusammenhang ließen. Die Fixierung erfolgte in 1%iger Formol-Zenker-Lösung, die Härtung in steigendem Alkohol. Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, nach Van Gieson und nach Weigert.

Mikroskopische Untersuchung. Die mit der uterinen Fläche noch in Verbindung stehenden Chorionzotten sind zum großen Teil lebensfrisch. Stromagewebe, Langhanssche Zellschicht und Syncytium färben sich gut. Zum Teil sind sie in großen Konglomeraten angehäuft, zum Teil nur einzeln vorhanden. Ein verschieden breiter, aber immer deutlicher, fast kontinuierlich vorhandener Nitabuchscher Streifen trennt im allgemeinen das fötale Gewebe von dem mütterlichen. Dieser Streifen enthält einzelne Zellen, die Deciduazellen, Syncytiumzellen und Lymphzellen ähnlich sind, verschiedene Stufen des Zerfalls zeigen und in einer hyalinfibrinoiden Grundsubstanz eingebettet sind. Die Zotten gehen bis an den Fibrinstreifen heran, dringen in ihn ein und einzelne liegen jenseits des Streifens in mütterlichen Gefäßen (Fig. 1). Durch Serienschnitte ließ sich

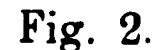

Fig. 1.

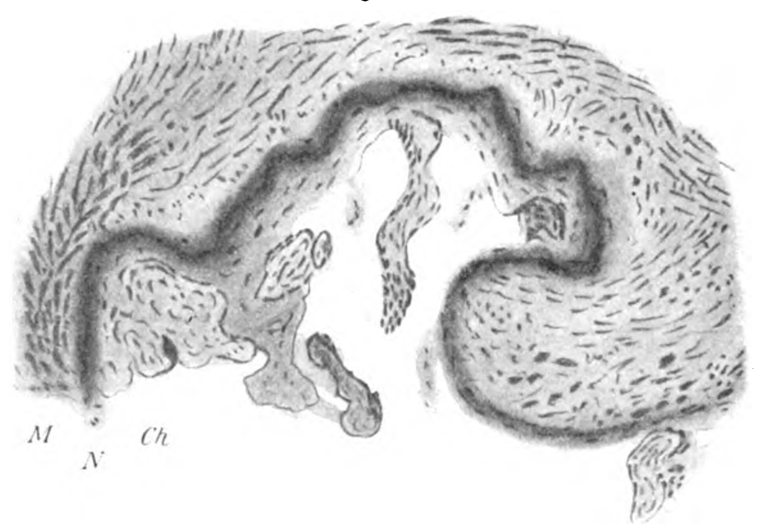


M = Muskulatur, N = Nitabuchscher Streifen, Ch = Chorion. — Schwache Vergrößerung.

aber der Zusammenhang der scheinbar abgerissenen Zotten mit dem im intervillösen Raum liegenden Zottengewebe nachweisen. Die ganze uterine Fläche ist stark zerklüftet und zerrissen. Tief dringen der Fibrinstreifen und mit ihm die Zotten in die Uteruswand ein. Man könnte sagen, Placentar- und Uterusgewebe greifen ineinander „wie die Zähne eines Räderwerks“ (Klebs). (Fig. 2.) Der sogenannte Nitabuchsche Streifen grenzt direkt an die Muskulatur. Von einer Decidua serotina ist nichts zu sehen. Es sind wohl deciduaähnliche Zellen vorhanden, die aber von den Bindegewebszellen der Muskelschicht abzustammen scheinen. Jedenfalls liegen die einzelnen Deciduazellen zerstreut zwischen den Muskelzellen. Man hat eben den Eindruck, als ob

das Bindegewebe der Muskulatur sich sekundär in ein deciduaähnliches Gewebe umgewandelt habe, nachdem von der Mucosa uteri aus vorerst nicht näher zu erörternden Gründen keine Decidua serotina gebildet wurde. Unwillkürlich wird an die Schilderung Veits von den Bildern, die man bei Tubargravidität antrifft, erinnert. Die dem Fibrinstreifen zunächst liegenden Muskellamellen sind unregelmäßig angeordnet, sind zum großen Teil zerfallen, hyalin entartet und weisen Rundzelleninfiltration auf.


Fig. 2.



M = Muskulatur, N = Nitabuchscher Streifen, Ch = Chorion. — Schwache Vergrößerung.

Neben den bereits oben erwähnten einzelnen Zotten findet man in muskulären Gefäßen, wie zwischen den Lamellen zellige Elemente, die von den einen als Syncytium fötalen Ursprungs, von anderen als Abkömmlinge von mütterlichem Gewebe aufgefaßt werden.

Soweit meine Präparate einen Schluß auf diese Frage gestatten, bin ich der Ansicht, daß die im Gewebe verstreut liegenden syncytialen Zellen umgewandelte Bindegewebszellen zu sein scheinen, während die in den Gefäßen liegenden Zellpartien den syncytialen Zellen der Chorionzotten verwandt sein dürften. Die oberflächlichsten Partien der Muskulatur, also direkt am Nitabuchschen Streifen, unterscheiden sich an einzelnen Stellen von den übrigen dadurch, daß eine stärkere bindegewebige Umwandlung der Schichten stattgefunden hat (Fig. 3). Anfangs war ich geneigt, eine bindegewebige Veränderung der Decidua serotina, wie sie eben früher als Haupt-

ursache der Placentaradhärenz beschrieben worden ist, anzunehmen, und in diesem Sinne habe ich mich auch in meinem Vortrage ausgesprochen (Ref. Münchener med. Wochenschr. 1904, S. 1528). Bei wiederholter Untersuchung mußte ich aber zu dem Ergebnis gelangen, daß an diesen Stellen nicht etwa die vorhandene Decidua serotina in ein derbes, fibröses Gewebe umgewandelt worden ist, sondern daß

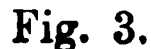
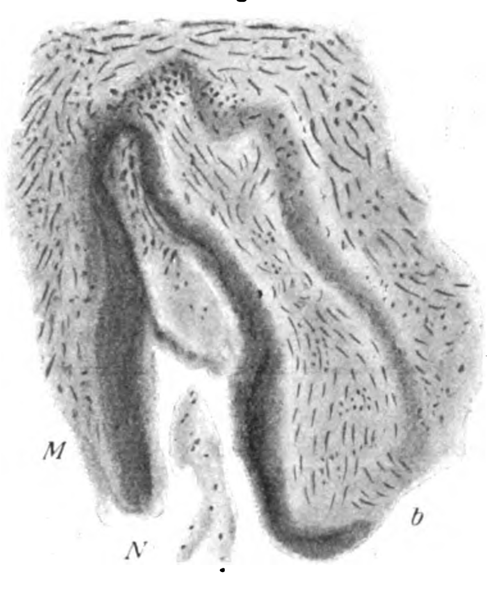


Fig. 3.



M = Muskulatur, N = Nitabuchscher Streifen, Ch = Chorion, b = Bindegewebe. Schwache Vergrößerung.

nur das Bindegewebe gegenüber dem Muskelgewebe an diesen Stellen mehr ausgebildet war. Denn zwischen den Bindegewebsfibrillen lagen typische Muskelzellen mit dem stäbchenförmigen Kern. Ueberhaupt ist es manchmal recht schwer, beide Zellformen voneinander zu unterscheiden. Je weiter sich die Muskelschichten von dem Fibrinstreifen entfernen, je näher sie dem Peritoneum zu liegen, umso weniger auffallende Befunde lassen sich erheben. Die Muskelzellen färben sich in den tieferen Schichten vollständig normal. Einzelne Gefäße sind teilweise thrombosiert. Die Rundzelleninfiltration ist gegenüber an der Oberfläche sehr gering. Drüsenreste konnten an keiner Stelle aufgefunden werden.

Die Autoren, welche ihre Untersuchungen lediglich an den ausgestoßenen Placenten anstellten, gaben als Ursache in der Hauptsache bindegewebige Veränderungen in der Decidua serotina an. Die ampulläre Schicht ist wenig oder nicht entwickelt, das Interzellulargewebe ist reichlich vorhanden. Dagegen erfahren wir von Autoren, die Gelegenheit hatten, die Placentarreste noch im Zusammenhang mit der Uteruswand zu untersuchen, daß es sich um eine direkte Verbindung des Zottengewebes mit der Muskularis handelt. Die Decidua serotina ist äußerst atrophisch, so daß nur spärliche Reste nachgewiesen werden konnten. Die spontane Lösung bleibt aus, weil die dem Placentargewebe direkt anliegenden Muskelfasern insuffizient sind. Die Verbindung zwischen Chorion und Muskelgewebe ist inniger als bei vorhandener lockerer Decidua serotina (Hense, Meyer-Rüegg).

Der charakteristische Befund bei Placentaradhäsion, der von allen Autoren erhoben worden ist, besteht in dem direkten Anliegen der Zotten an der Muskulatur.

Vor der Veröffentlichung der neueren Untersuchungen hatte bereits Veit, wie oben geschildert, die Placentaradhärenz auf eine anatomische Grundlage zurückgeführt, die meines Erachtens ebenso interessant wie für die Erklärung der abnormen Verbindung zwischen Placenta und Uterus bedeutungsvoll zu sein scheint, nämlich auf „die Deportation von Zotten". Daß diejenigen, welche über Placentaradhärenz gearbeitet haben, nicht auf diese Ursache eingegangen sind, liegt nach meiner Ansicht daran, daß sie den Ausdruck: „Deportation von Zotten" unrichtig auffassen. Veit betont ausdrücklich, daß er unter Deportation der Zotten ein möglichst tiefes Hineinragen derselben in die mütterlichen Venen versteht, einerlei, ob die fötalen Teile noch mit dem im intervillösen Raume liegenden Choriongewebe zusammenhängen oder nicht. Sieht man in dem Vorgang der Zottendeportation allein eine vollständige Abtrennung der einzelnen Zotten und daran anschließend erst eine Verschleppung, so wird man die Deportation von Zotten im Sinne Veits für die Erklärung der Placentaradhärenz nicht anführen dürfen. Uns interessiert für die Frage der Placentaradhärenz nur die Tatsache der mehr oder weniger tief in die mütterlichen Venen hineinragenden Zotten, die wir dann im Sinne Veits bereits Deportation von Zotten nennen können.

Ich glaube nun, die von Veit hypothetisch angenommene Ursache der Placentaradhäsion durch meine Präparate bekräftigen zu können. Das Fehlen der Decidua erklärt sich durch Verschleppung größerer Mengen von Chorionzotten in muskuläre Venen. Die Zotten liegen der Wand der Gefäße an und nach Eintritt von Koagulation berühren sie, überzogen von Nitabuchschen Streifen, direkt die Muskularis. Wie das Eindringen der Zotten in die Venen zu erklären ist, wird einige Schwierigkeiten machen. Hense, Meyer-Rüegg, die eine Deportation im Sinne Veits nicht annehmen, führen das Fehlen der Decidua auf eine mangelhafte Entwicklung des Endometriums zurück und erklären damit zugleich das direkte Anliegen der Zotten an der Muskulatur. Da wir wissen, daß die Decidua auch an normalen Placenten am Ende der Schwangerschaft in hohem Grade atrophisch ist, kommen wir eher zum Ziele, wenn wir infolge der anatomisch nachgewiesenen Endometritis und Metritis abnorme Erweiterung der Venen für wahrscheinlich halten, in die die Verschleppung der wachsenden Zotten erfolgen konnte. Wir sprechen also von Placentaradhärenz, wenn die Zotten in tieferen mütterlichen Venen angetroffen werden. An den Stellen, wo das Bindegewebe der Muskularis stärker entwickelt ist, muß der Zusammenhang zwischen Choriongewebe und mütterlichem Gewebe besonders innig sein.

Die früher so häufig angeschuldigte bindegewebige Veränderung der Decidua serotina spielt so gut wie keine Rolle bei der abnormen Verbindung der Placenta mit dem Uterus. Ich stimme Meyer-Rüegg vollständig bei, daß „eine gute Zusammenziehung der Uteruswand an der Placentarstelle wohl immer eine Abstoßung des Fruchtkuchens zu stande bringen wird, solange er durch Vermittlung einer, wenn auch noch so sehr veränderten Decidua aufsitzt. Ebenso wird eine manuelle Abschälung von der gut kontrahierten Muskularis stets zu bewerkstelligen sein ohne Verletzung des Zottengewebes". Dagegen sind die Fälle von Placentaradhärenz, wie wir sie aufgefaßt wünschen, für die spontane Lösung unmöglich, für die manuelle Entfernung äußerst schwierig, ja unter Umständen unmöglich. Will der Finger die tief liegenden Placentarteile auslösen, so kann er es nur unter Durchwühlung der Uterusmuskulatur und unter der Gefahr der Uterusperforation ausführen.

Ich möchte nicht schließen, ohne noch einige Worte der bei Placentaradhärenz einzuschlagenden Therapie zu widmen. Wir wieder-

holen, daß die Zahl der ausgeführten manuellen Placentarlösungen umgekehrt proportional ist der Zahl der wirklich vorhandenen Placentaradhäsionen. Eine Reihe dieser Operationen müssen Fehlern zugeschrieben werden, die dem abwartenden Verfahren gegenüber gemacht wurden. In Fällen aber, in denen es sich um wirkliche Adhäsion der Placenta handelt, bleibt nichts übrig als die manuelle Lösung. Führt auch diese unter besonders schwierigen Verhältnissen nicht zum Ziele, so muß unseres Erachtens für klinische Verhältnisse als Ultimum refugium die vaginale Totalexstirpation in Erwägung gezogen werden. Es ist klar, daß für den Praktiker, der unter ungünstigen äußeren Verhältnissen arbeitet, der genannte Vorschlag nicht gilt. Er muß mit der manuellen Lösung, mit Uterusspülung, eventuell mit Tamponade auskommen. Hat man die Frau vor dem Verblutungstod bewahrt und treten erst im Wochenbett infolge der noch in der Uteruswand zurückgebliebenen Reste, die nicht entfernbar waren, Blutungen auf, so ist unbedingt die vaginale Entfernung des Uterus die rationellste Therapie.

Literatur.

1. Simpson, Edinburgh medical and surgical journal, April 1836.
2. Hegar, Monatsschr. f. Geburtskunde Bd. 22 S. 448.
3. Langhans, Arch. f. Gyn. u. Geb. Bd. 8 S. 295.
4. Cohnstein, Arch. f. Gyn. Bd. 36 S. 371.
5. Ahlfeld, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 16 Heft 2. — Derselbe, Zeitschr. f. prakt. Aerzte Bd. 8 Heft 13.
6. Berry Hart, Edinburgh med. journ. 1889.
7. Cavillan, Frommels Jahresbericht 1893.
8. Massen, Frommels Jahresbericht 1897.
9. Leopold-Leisse, Zentralbl. f. Gyn. 1891, S. 648.
10. Neumann, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4 S. 307.
11. Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 44 S. 466. — Derselbe, Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 1.
12. Nordmann, Arch. f. Gyn. Bd. 65 S. 95.
13. Alexandrow, Zentralbl. f. Gyn. 1901, S. 994.
14. Hense, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 45 S. 272.
15. Meyer-Rüegg, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50 S. 141.
16. Hitschmann, Zentralbl. f. Gyn. 1904, S. 849.
17. v. Winckel, Handbuch der Geburtshilfe Bd. 1, 1. Hälfte.

XV.

Ueber die verschiedenen Formen der Rückbildungsprodukte der Eierstocksfollikel und ihre Beziehungen zu Gefäßveränderungen des Ovariums,

nebst Bemerkungen über Luteinzellenwucherungen in den Eierstöcken Schwangerer.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Marburg.)

Von

Dr. A. Böshagen,

Assistenten am pathologischen Institut zu Marburg.

Die in neuer Zeit lebhaft diskutierte Frage nach der Bedeutung der Luteinzellen und der Beziehung der Luteinzellenwucherungen zu bösartigen Wucherungen der Eihüllen läßt es begreiflich erscheinen, daß von seiten der Gynäkologen und pathologischen Anatomen die im normalen Eierstock eintretenden Rückbildungsprozesse als Grundlage für die Beurteilung pathologischer Veränderungen einer erneuten Durchsicht unterzogen werden. Die Hauptarbeit auf diesem Gebiet ist bislang von den Anatomen geleistet worden. Ohne auf die so wichtige Frage nach der Abstammung der Luteinzellen, welche von Sobotta in mehrfachen Referaten erst in den letzten Jahren eingehend erörtert worden ist, hier eingehen zu wollen, sei nur auf die in Kölliker, Handbuch der Gewebslehre von v. Ebner gegebene Darstellung der verschiedenen Rückbildungsprozesse im normalen Eierstock, welche wohl die Ergebnisse aller wichtigsten früheren Arbeiten umfaßt, hingewiesen. In dieser hauptsächlich auf den Arbeiten von Grohe, Slavjanski, Paladino, Schottländer und Rabl fußenden Schilderung wird schon mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß eine scharfe Trennung zwischen den verschiedenen, aus der Rückbildung kleinerer und größerer Follikel und echter Corpora lutea entstehenden Gebilden

schwierig ist. Unter echten Corpora lutea sind die aus einem geplatzten Follikel hervorgehenden Gebilde zu verstehen, die wiederum in Corpora lutea menstruationis und C. l. graviditatis getrennt werden können. Doch betont Kölliker als Unterscheidung zwischen den Produkten der unreifen Follikel und denjenigen der Corpora lutea die Existenz einer verdickten Glashaut bei den ersteren und die Bildung einer breiteren hyalin-fibrösen Krause bei den letzteren. Auch bei Rabl wird der Gegensatz zwischen dem Endstadium der einfachen Follikelatresie und der Rückbildung der Corpora lutea, bei denen es zur Ausbildung stärkerer hyaliner Degeneration kommt, betont. Anderseits hebt auch Rabl bereits hervor, daß gerade beim Menschen, im Gegensatz zu den von ihm untersuchten Rückbildungsprozessen an tierischen Ovarien, ein auffällig inniger Zusammenhang der sogenannten Glasmembran mit den Bindegewebszellen der Tunica propria besteht, welche bekanntlich bei der Rückbildung der Corpora lutea an der Entwicklung des hyalinen, krausenförmig gestalteten Bandes beteiligt sind. Auch Kölliker erwähnt, daß die Glasmembran in Rückbildung begriffener Follikel beim Menschen eine erhebliche Breite erlangen kann.

Solche nahen Beziehungen zwischen den Rückbildungsvorgängen der Follikel und echter Corpora lutea werden umso eher erwartet werden müssen, als die bei den echten Corpora lutea so stark hervortretende Wucherung der spezifischen Zellen der Theca interna auch bei größeren in Rückbildung begriffenen Follikeln in recht stattlichem Umfang beobachtet werden kann (Kölliker).

Ehe ich kurz auf die Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen eingehe, will ich noch bemerken, daß leider über die Begriffe: Corpora fibrosa, albicantia etc. keine Einigung unter den Anatomen, Pathologen und Gynäkologen erzielt worden ist. Rabl nennt die aus dem zentralen Bindegewebskern eines Corpus luteum hervorgehende Gewebsmasse ein Corpus fibrosum simplex, und diejenigen Körper, bei denen ein solcher Bindegewebskern noch von einer breiten hyalinen Krause umgeben ist, Corpus albicans. Ihm schließt sich v. Kölliker an. Die Pathologen bezeichnen zum Teil das Rablsche Corpus albicans gewöhnlich als Corpus fibrosum, andere nur diejenigen Corpora albicantia, die eine besonders starke Entwicklung oder infolge der Seneszenz eine mangelhafte Rückbildung erfahren haben. Jedenfalls ist es nicht möglich, mit diesen Ausdrücken zu operieren, ehe man nicht gesagt hat, was

man darunter versteht. Die Bezeichnungen schwanken aber deswegen so sehr, und eine scharf begrenzte Nomenklatur findet darin ihren größten Widerstand, daß eben, wie auch meine Untersuchungen mir zeigten, fließende Uebergänge zwischen sämtlichen Formen der Follikelatresie vorkommen. Da ein jeder Eierstock fast alle Stadien der Follikelrückbildung in sich enthält, so konnte ich mich mit der genaueren Untersuchung einer kleineren Zahl von Ovarien (50 Fälle), die von Frauen aus verschiedenen Lebensaltern stammten, begnügen, und umso mehr Wert darauf legen, durch verschiedene Färbungen die einzelnen Produkte der Rückbildung zu analysieren. Von der Mehrzahl der Ovarien, die in Müller-Formol beziehungsweise Sublimat gehärtet waren, wurden große Gefrierschnitte durch das halbe oder ganze Organ angefertigt und mit Hämatoxylin-Sudan gefärbt. Andere Gefrierschnitte, sowie auch solche von eingebetteten Präparaten, wurden nach van Gieson, mit Hämatoxylin-Eosin, mit polychromem Methylenblau sowie auf elastische Fasern gefärbt. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen bestätigen im großen und ganzen durchaus die von Rabl gegebene außerordentlich klare Darstellung, nur in Einzelheiten glaube ich noch eine Ergänzung bringen zu können.

Ich beginne, da ich Rückbildungsvorgänge an Primärfollikeln unberücksichtigt gelassen habe, mit der Rückbildung kleiner Follikel. Ohne Frage beobachtet man in der Mehrzahl der Fälle schon in solchen Stadien, wo die Epitheldegeneration eben erst eingetreten zu sein scheint und noch keine Bindegewebswucherung in den eigentlichen Hohlraum hinein stattgefunden hat, an den Follikeln die Ausbildung einer Glasmembran, die allerdings oft nur eine geringe Strecke des Follikelumfanges einnimmt, nur streckenweise ausgebildet ist. Die Dicke dieser Membran ist außerordentlich wechselnd von eben nachweisbar bis zu 3—4 μ Dicke. Nach Kölliker hat die an untergehenden Follikeln auftretende Glasmembran mit der an normalen Follikeln vorhandenen feinen Basalmembran, die mit Zerfall des Follikelepithels zu Grunde geht, nichts zu tun. Da ich häufig vergeblich an den Follikeln nach einer Basalmembran gesucht habe (vielleicht infolge der Gefriermikrotombehandlung), so vermag ich nichts darüber auszusagen. Dort, wo keine Glasmembran vorhanden ist, sieht man die Innenfläche der Theca interna mit einer dünnen Schicht glatter, konzentrisch gelagerter, oft auch geschichteter Bindegewebszellen abgegrenzt. Diese Zellen finden sich an den mit

Glasmembran bekleideten Stellen bald unter, bald über der Glasmembran wieder; ob im letzteren Falle bereits eine Wucherung stattgefunden hat, welche die ursprünglich nur von Epithel besetzte Membran mit Bindegewebszellen überkleidete, ließ sich nicht feststellen. In anderen Fällen war von einer Glasmembran im ganzen Umfang des Follikels auch in mehrfachen Schnitten durch denselben nichts zu finden, dagegen fand sich die aus Bindegewebszellen bestehende innerste Grenzhaut. Warum in dem einen Falle schon von Anfang an eine Glasmembran existierte, in dem anderen völlig fehlte, ließ sich nicht sagen. Es wäre denkbar, daß die Ausbildung einer stärkeren hyalinen Grenzschicht überhaupt nur bei den sicher zur Rückbildung gelangenden Follikeln gebildet würde und die Existenz einer solchen Grenzschicht das erste und notwendige Zeichen der Rückbildung wäre. Indessen kommen oft genug Follikel zur Beobachtung, die sicher in Rückbildung begriffen sind und an denen keine Spur von hyaliner Grenzschicht aufzufinden ist. Es liegt nahe, die Ausbildung einer solchen Glashaut auf eine mehr oder weniger starke Wucherung der Theca interna zurückzuführen. Schon Rabl hat die Vermutung ausgesprochen und begründet, daß die Glasmembran eine Art Ausscheidung der gewucherten Zellen der Theca interna darstellt. Denn eine solche Wucherung, oder besser gesagt Anschwellung der Zellen der Theca interna war bei den in Rückbildung begriffenen Follikeln stets, freilich in sehr wechselndem Umfange zu konstatieren. Die Theca interna zeigte die von allen früheren Beobachtern beschriebene Zusammensetzung aus schmalkernigen Bindegewebszellen und mehr saftreichen, in zunehmender Anschwellung sich immer mehr mit Fettkörnchen füllenden spezifischen Thekazellen, welche in das von Bindegewebe gebildete Gerüst eingelagert waren. Das Bindegewebsgerüst verband die Theca externa mit dem Bindegewebshäutchen, welches die Theca interna nach innen begrenzte. Die Vermutung, daß mit der stärkeren Ausbildung der inneren Thekaschicht auch eine stärkere Bildung von Glasmembran einhergehe, bestätigte sich aber nicht. Vielmehr bestand trotz hypertrophischer Entwicklung der Theca interna ein sehr unregelmäßiges Verhalten in der Existenz der Glasmembran. Noch schwieriger war die Frage zu beantworten, ob diese Glasmembran von der feinen bindegewebigen Grenzschicht des Follikels, mit der sie stets auf das innigste verbunden war, gebildet wurde, oder ob die Thekazellen in irgend einer Form an der Bildung beteiligt waren.

Jedenfalls zeigen die noch später zu besprechenden Befunde bei der Rückbildung größerer Follikel, daß die Entwicklung hyaliner, den ursprünglichen Follikelraum umgebender Massen hauptsächlich auf das Gebiet der Theca interna beschränkt ist. Die an den sich zurückbildenden Follikeln auftretende wuchernde Thekaschicht umschloß, wie schon Rabl betont, den Follikel nicht gleichmäßig als geschlossene Schale, sondern ließ mehrere oder doch wenigstens eine größere Lücke. Ob diese Lücke, wie Rabl bemerkt, zu der Lage des degenerierenden Eies Beziehungen hat, konnte von mir nicht festgestellt werden, da ich so gut wie nie das Ei in dem Follikel fand, was zum Teil auf die Gefriermethode zurückzuführen war. Das weitere Schicksal der sich rückbildenden Follikel besteht nun in der bekannten Einwanderung von Bindegewebszellen, welche die Theca interna durchsetzen und zum Teil wohl von dem alten Bindegewebsgerüst der Theca interna, sowie der bindegewebigen Innenhaut oder von neu einwachsenden Zellen der Theca externa stammen. Letzteres ist ohne Zweifel an denjenigen Stellen der Follikelzirkumferenz der Fall, wo eine stärkere Ausbildung der Theca interna ausgeblieben ist. Von hier aus ergießt sich ein förmlicher Strom von Bindegewebszellen der Theca externa in den Follikelhohlraum.

Das endgültige Schicksal des Follikels hängt nun davon ab, ob vorher eine Glasmembran bestand oder nicht. Bestand eine solche, so nimmt sie unter gleichzeitiger Faltung an Dicke und zwar oft erheblich zu. Ob diese Dickenzunahme der Glashaut auf Kosten der sich allmählich wieder zurückbildenden gewucherten Theca interna-Schicht geschieht, ist sehr schwer zu entscheiden. Nach vollständiger Rückbildung erhält man das bekannte Bild eines stark geschlängelten, glänzenden, schmalen Bandes, welches meist halbmondförmig gekrümmt mit den Enden des Halbmonds mehr oder weniger einander genähert, selten zu einem wirklichen Kreise geschlossen ist. Es hängt dies natürlich ganz von der Schnittrichtung durch den atretischen Follikel ab, welches Bild entsteht, da ja wie oben erwähnt eine hyaline Grenzschicht so gut wie niemals die volle Kugel des Follikelinhalts umscheidet, sondern immer nur eine Kalotte derselben begrenzt. An der Konvexität des hyalinen Bandes ist dasselbe von gewöhnlichem Ovarialstroma begrenzt. An der konkaven Seite des Bandes, dem ursprünglichen Lumen des Follikels entsprechend, befindet sich meist ein viel lockerer geformtes, aus Spindelzellen und feinen Fibrillen zusammengesetztes Gewebe, welches aus den in den

Hohlraum des Follikels eingewucherten Zellen der Theca externa hervorgegangen ist. Dies Gewebe geht nach der nicht von dem hyalinen Band begrenzten Seite ganz allmählich in das Stromagewebe über. Im weiteren Verlauf der Rückbildung kann sich das hyaline Band noch erheblich verkleinern, vielleicht ganz schwinden, und der locker gebaute bindegewebige Kern kann durch Verdichtung dem Ovarialstroma sehr ähnlich werden, so daß es schwer fällt, die ursprüngliche Stelle der Follikelrückbildung wieder aufzufinden. Noch leichter werden diejenigen Rückbildungsprodukte übersehen, welche aus einem kleinen Follikel hervorgehen, der keine Glashaut gebildet hat. Gerade hier wuchert nicht nur an dem von der wuchernden Thekaschicht freigelassenen Pol des Follikels Bindegewebe in den Hohlraum hinein, sondern von allen Seiten, von der bindegewebigen Grenzschicht wie auch von dem Bindegewebsgerüst der Theca interna, schieben sich Zellen in den Hohlraum vor. Bildet sich dann die Schwellung der Theca interna zurück, so ist der das ursprüngliche Lumen ausfüllende lockere Bindegewebspfropf nach keiner Seite hin scharf begrenzt, sondern geht allmählich in das Ovarialstroma über. Dieser kleine Bindegewebskern des zurückgebildeten Follikels ist oft nur an seiner etwas helleren Färbung infolge weiteren Auseinanderliegens der Zellen von dem eigentlichen Ovarialgewebe zu trennen, und bei zunehmender Verdichtung des Gewebes wird die Trennung schließlich unmöglich. Solche Rückbildungsprodukte sind gelegentlich schon im Ovarium des Neugeborenen zu finden (vgl. a. Sinéty).

Bei der Rückbildung größerer Follikel spielt zunächst die stärkere Wucherung der Theca interna, welche dem eigentlichen Rückbildungsprozeß vorausgeht, eine wichtige Rolle. Die Zahl der sich spezifisch umbildenden und mit Fettkörnchen anfüllenden Zellen kann eine sehr erhebliche und ihre Aehnlichkeit mit den Zellen großer, an die Oberfläche des Eierstockes reichender, also wohl aus geplatzten Follikeln hervorgegangener Corpora lutea eine so große werden, daß man von einer förmlichen Luteinzellenschicht um den Follikelhohlraum sprechen könnte. Mit dem Ausdruck Luteinzellen will ich keineswegs endgültig behaupten, daß die Zellen auch ihrer Abstammung nach identisch wären mit den an echten, aus geplatzten Follikeln hervorgegangenen Corpora lutea zu beobachtenden Elementen, deren Herkunft ja immer noch strittig ist (s. Sobotta). Jedenfalls handelt es sich bei diesen mit feinkörnigem Fett gefüllten Zellen

ohne Frage um bindegewebige Elemente, die also, wenn man an der epithelialen Natur der überwiegenden Menge echter Luteinzellen festhält, nur mit den Zellen der äußersten Schichten eines echten Corpus luteum, deren bindegewebige Abstammung von der Mehrzahl der Autoren zugegeben wird (Rabl, van der Stricht), verglichen werden könnten. Da es aber schwer fällt, an den Corpora lutea spuria beim Menschen, soweit dieselben ihrer Größe nach als solche angesprochen werden dürfen, wesentliche Differenzen zwischen den mehr zentral und den mehr peripher gelegenen Zellen aufzufinden, so ist es wahrscheinlich, daß alle spezifisch das Corpus luteum spurium aufbauenden Elemente gleicher Abkunft wie die Thekazellen sich rückbildender Follikel, d. h. bindegewebiger Abkunft sind. Ich kann mich daher auf Grund der an wesentlich normalen Ovarien gewonnenen Bilder den Vermutungen Stöckels über die bindegewebige Abstammung der Luteinzellen beim Menschen nur anschließen, obwohl die ausgezeichneten Untersuchungen Sobottas an einwandsfreiem Tiermaterial die epitheliale Abkunft für diese Fälle sicher gesehen haben. Die weiteren an einem solchen größeren Follikel sich abspielenden Rückbildungsprozesse können nun gleichfalls zwei ganz verschiedene Bilder liefern. Entweder nämlich tritt die Ausbildung eines breiten, glänzenden, wie eine Faltenkrause zusammengelegten Bandes sehr deutlich hervor, vergleichbar mit der Entwicklung der gefalteten Glasmembran, oder aber es entwickelt sich überwiegend ein zentraler Bindegewebskörper, dem eine solche hyaline Umhüllung mehr oder weniger fehlt. Um zunächst mit dem letzteren zu beginnen, so läßt sich leicht feststellen, daß dieser relativ große, das Gesichtsfeld in der schwachen Vergrößerung Zeiß A ausfüllende oder auch das Doppelte an Größe erreichende Körper in gleicher Weise wie der kleine Bindegewebskern zurückgebildeter kleiner Follikel durch Einwuchern der Zellen der Theca externa gebildet wird, die meist in breitem Stroma an derselben Stelle eintreten, wo der Follikel nicht von der Luteinzellenschicht umgeben ist. Die Zusammensetzung dieses Körpers aus spindeligen und verästelten Bindegewebszellen mit dazwischen gestreuten, locker geflochtenen Fibrillen macht dasselbe sehr leicht erkennbar. Ist es nun nicht zur Ausbildung einer hyalinen Krause um diesen Bindegewebskern gekommen, so sieht man denselben nach allen Seiten, auch dort, wo die ursprünglich gewucherte Thekazellenschicht sich befand, ganz allmählich in das umgebende Stroma übergehen. Eine genauere Untersuchung

zeigt jedoch, daß die auf den zentralen Bindegewebskern folgende Schicht des Stromagewebes, welche durch auffallend weite Kapillaren ausgezeichnet ist, auch sonst noch charakteristische Elemente enthält, die beweisen, daß hier die ursprüngliche Theca interna vorliegt. In den Sudanpräparaten ließen sich nämlich sehr häufig an diesen Stellen zerstreute große Thekazellen vereinzelt oder in Haufen nachweisen. In Hämatoxylinpräparaten zeigten die genannten Elemente eine deutliche Gelbfärbung und erwiesen sich demgemäß als Luteinzellen ähnliche Gebilde. Hier liegt also die in Rückbildung zum Stromagewebe begriffene Theca interna vor. Die Grenze dieser Zone gegen das umgebende eigentliche Stromagewebe ist ebensowenig scharf, wie die Grenze gegenüber dem bindegewebigen Kern, ausgenommen in den Fällen, wo bereits seitens der Theca interna eine mehr oder weniger deutlich hyaline Grenzmembran gebildet worden war. Fehlt diese oder ist sie nur schwach entwickelt, so drängen überall an der Peripherie des Follikels die Zellen des Bindegewebsgerüstes der Theca interna in den Hohlraum vor und mischen sich mit dem oben erwähnten Stromagewebe, welches an dem von der Thekaschwellung freigelassenen Pol des Follikels eindringt. Dadurch wird die Grenze zwischen zentralem Bindegewebskern und Theca interna stark verwischt, umsomehr, als schließlich Luteinzellen ähnliche Elemente in den zentralen Bindegewebsmassen auftreten können, deren Herkunft zweifelhaft bleiben muß. Entweder sind spezifische Thekazellen mit in den Hohlraum vorgewuchert oder vorgeschoben worden oder es liegen Umwandlungen von eingewanderten Stromazellen zu luteinzellenähnlichen Elementen vor. Auch dann noch unterscheidet sich der eigentliche Bindegewebskern von der Thekaschicht durch den fast völligen Mangel an Gefäßen, während die Thekaschicht sehr reich an Kapillaren ist. Bei der zunehmenden Verdichtung des bindegewebigen Kernes wird nun die Thekazellenschicht noch stärker, in förmlichen Zacken in den Bindegewebskern mit hineingezogen, und schließlich resultiert ein auch nach außen zackig begrenzter Körper, der aus spindeligen Stromazellen aufgebaut, in seinem Zentrum wegen des reicheren Gehalts an Fibrillen und des mehr lockeren Gefüges eine hellere Färbung aufweist und so gut wie gefäßlos ist, während die reich vaskularisierte Peripherie, die noch deutliche Reste spezifischer Thekazellen enthalten kann, dem normalen Stromagewebe immer ähnlicher wird und ganz allmählich in dasselbe übergeht.

Etwas anders gestalten sich die Bilder, wenn sich die Theca interna nur wenig an dem Aufbau des zentralen Bindegewebskörpers beteiligt. Dann ist die Grenze zwischen dem gefäßlosen, locker gebauten zentralen Bindegewebskern und der umgebenden, von dem Stromagewebe nur durch ihren größeren Reichtum an Kapillaren und das etwaige Vorkommen von spezifischen Zellen zu unterscheidenden Theca interna auffallend scharf. Je mehr sich die Theca interna in Stromagewebe zurückverwandelt, umso deutlicher tritt der Bindegewebskern hervor. Gerade diese Gebilde sind es, welche von Rabl mit dem sehr passenden Namen Corpus fibrosum simplex belegt worden sind. Nur möchte ich diesen Namen auch auf jene oben genannten Gebilde ausgedehnt wissen, bei denen eine mehr oder weniger innige Verschmelzung der Theca interna mit dem Bindegewebskern eingetreten ist. Gibt es doch Rückbildungskörper, die durch ihre hellere Färbung sofort in die Augen fallen, welche nur aus einem locker gebauten, an Kapillaren sehr reichen Stromagewebe bestehen, dessen Natur als rückgebildete Theca interna durch den Gehalt zerstreuter Thekazellen erwiesen wird, und welchen ein Bindegewebskern so gut wie ganz fehlt. Charakteristisch für das Corpus fibrosum simplex bleibt das Fehlen einer typischen hyalinen Entartung der Thekaschicht, welche zur Bildung der breiten hyalinen krausenartigen Formen, der Corpora fibrosa candicantia Rabls führt.

Ehe ich auf diese eingehe, sei noch erwähnt, daß bei der weiteren Verdichtung und Rückbildung der Corpora fibrosa simplicia ein völliger Schwund der großen Thekazellen eintreten kann und daß anderseits eine deutliche Neigung sowohl des zentralen Bindegewebskernes, wie auch der Thekazellenschicht zur hyalinen Degeneration hervortritt, ohne daß dadurch der Gesamtcharakter, insbesondere der allmähliche Uebergang in das übrige Stroma und der relative Zellenreichtum der Körper berührt würde. Denn die hyaline Entartung beschränkt sich mehr auf streifenförmige Verschmelzungen der in solchen Fällen reichlicher gebildeten Fibrillen ohne wesentliche Kompression und Untergang der Zellen. Die Fibrillen und hyalinen Streifen verlaufen im zentralen Bindegewebskörper vorwiegend im Längsdurchmesser, in der Thekaschicht vorwiegend radiär, wie schon Rabl betont. Am frühesten tritt die hyaline Degeneration in den inneren Schichten der Theca interna auf, wo durch Verschmelzung der hyalinen Produkte ein förmliches hyalines Band auftreten kann, welches sich nur durch seine geringere Homogenität und seine unscharfe Begrenzung von den hya-

linen Bändern kleinerer atretischer Follikel unterscheidet. Diese Formen leiten bereits zu den eigentlichen hyalinen Körpern über.

Es finden sich nämlich nicht selten gut ausgebildete Corpora fibrosa, bei denen an einer beliebigen Stelle statt des allmählichen Ueberganges in das Stromagewebe eine scharfe Begrenzung zu sehen ist und zwar in Gestalt eines vielleicht nur in wenigen Windungen angelegten breiten hyalinen Bandes, welches sich zwischen den zentralen Bindegewebskern und das Stromagewebe einschiebt und seiner Breite nach genau der im übrigen Umfang des Körpers vorhandenen, an ihren spezifischen Zellen noch erkennbaren Theca interna-Schicht entspricht. Die Abgrenzung dieses hyalinen Bandes gegen das Stromagewebe ist, man möchte sagen, haarscharf. Es fehlt hier natürlich die an Kapillaren so auffallend reiche Schicht der Theca interna, und hart an die Außenfläche des Bandes stößt das Stromagewebe mit seinen deutlich erkennbaren arteriellen Gefäßen. Wenn noch ein Zweifel existieren sollte, daß diese hyaline Masse aus einer Umwandlung der gewucherten Theca interna-Schicht entstanden ist, so wird derselbe durch den Nachweis gehoben, daß selbst in diesem hyalin verwandelten Gewebe noch Luteinzellen ähnliche Elemente enthalten sind. Außer solchen Zellen ist die hyaline Masse noch von schmalen, spindelförmigen Bindegewebszellen in Form feiner Septen durchsetzt. Ob diese hyaline Masse ausschließlich durch Umwandlung von großen Thekazellen oder auch durch hyaline Umwandlung des ursprünglichen Bindegewebsgerüstes der gewucherten Theca interna zu stande gekommen ist, war mir nicht möglich zu entscheiden. Die Angaben von Rabl über das wechselnde Verhalten dieser hyalinen Massen, die bald homogen, bald äußerst fein gestreift erscheinen, kann ich nur bestätigen. Rabl glaubt, daß bereits im Stadium der Corpus luteum-Bildung eine hyaline Degeneration der Gefäßwandungen und Ablagerung von Hyalin zwischen die Luteinzellen stattfindet und daß die undeutliche faserige Substanz der fertigen Corpora candicantia aus jenen hyalinen Ablagerungen hervorgeht. Eine solche Beziehung der Corpora candicantia zur hyalinen Entartung der Gefäße konnte ich nicht feststellen, da oft genug Corpora candicantia ohne hyaline Entartung der Gefäße beobachtet werden können. Ich möchte glauben, daß sowohl das Hyalin wie die undeutliche faserige Substanz, die sich gar nicht scharf voneinander trennen lassen, Produkte ein und desselben Umwandlungs- oder Ausscheidungsvorganges der Theca interna darstellen. In stark geschrumpften Cor-

pora candicantia nimmt das Gewebe eine ähnliche Färbung wie die elastischen Fasern an, wenn man die Schnitte nach Weigert färbt. Endlich finden sich nun Bilder, bei welchen der zentrale Bindegewebskern ganz oder nahezu ganz zurücktritt und nur ein breites, stark gefaltetes, sich überall berührendes, hyalines Band vorliegt, das allerdings nicht immer völlig geschlossen ist, sondern bei günstiger Schnittführung eine Lücke erkennen läßt, durch welche das meist nur spärlich vorhandene zentrale Bindegewebe von dem Ovarialstroma aus in den von dem hyalinen Band umschlossenen Spalt hineinzieht. Durch stärkere Zusammenfaltung der hyalinen Krause verschmilzt endlich das ganze Gebilde unter völligem Schwund des Bindegewebskernes zu einem mit welligen Zacken besetzten hyalinen Körper, der im Gegensatz zu den Corpora fibrosa ganz scharf gegen das umgebende Ovarialstroma abgesetzt ist und an den die arteriellen Gefäße des Stroma ganz dicht herantreten.

Da sich nun bei Sudanfärbung innerhalb der hyalinen Krause noch deutlich Luteinzellen ähnliche Gebilde nachweisen lassen, anderseits die sonst durch ihren reichlichen Gehalt an weiten Kapillaren so deutlich hervortretende Schicht der Theca interna fehlt, so unterliegt es keinem Zweifel, daß dieser hyaline Körper im wesentlichen durch eine Umwandlung der gewucherten Theca interna zu stande gekommen ist. Für einen solchen aus einer glänzenden, homogen erscheinenden Substanz gebildeten Körper, welche durch Rückbildung größerer Follikel und zwar durch Umwandlung der gewucherten Theca interna-Schicht entstanden ist, würde es sich empfehlen, im Gegensatz zum Corpus fibrosum den Ausdruck Corpus candicans zu gebrauchen. Noch einmal aber sei betont, daß zwischen dem Corpus fibrosum und dem Corpus candicans alle möglichen Uebergänge vorkommen, und daß die Unterschiede allein bedingt sind durch die mehr oder weniger starke Wucherung der Theca interna und ihre fehlende oder besonders starke Umwandlung zu einer hyalinen Substanz. Da gelegentlich auch eine hyaline Umwandlung des in dem Zentrum eines Corpus candicans zur Ausbildung gelangten oder noch erhaltenen fibrösen Kernes eintreten kann, so ist gelegentlich die Entscheidung schwierig, ob ein hyaliner Körper ausschließlich aus der gewucherten Theca interna oder gleichzeitig aus dem fibrösen Kern hervorgegangen ist. Die Beteiligung des letzteren tritt aber, selbst wenn sie vorhanden ist, gegenüber derjenigen der Theca interna stark zurück. Ob diese eben geschilderten

verschiedenen Produkte nur durch die Rückbildung nicht geplatzter oder auch geplatzter Follikel, deren Ei nicht befruchtet worden ist, entstehen, muß dahingestellt bleiben. Da sicher ein großer Teil der Follikel zum Platzen kommt und die Mehrzahl der Corpora fibrosa und candicantia in ihrem Aussehen übereinstimmen, nur in der Größe variieren, so muß man annehmen, daß sowohl aus geplatzten wie ungeplatzten größeren Follikeln die gleichen Gebilde entstehen.

Die gleichen Beziehungen der Zellen der Theca interna zu der Entwicklung der hyalinen krausenartigen Bänder und der Zellen der Theca externa zu der Ausbildung des fibrösen Kernes lassen sich nun auch für jene größeren Gebilde durchführen, welche entweder als Reste von Corpora lutea vera oder als hypertrophische, übermäßig stark entwickelte Rückbildungskörper gewöhnlicher Corpora lutea spuria zu betrachten sind. Hier tritt die ausschließliche Entwicklung eines bindegewebigen Kernes viel seltener in die Erscheinung. Derselbe ist dann meist durch den reichlichen Gehalt an grobkörnigem Pigment ausgezeichnet. Dieses grobkörnige Pigment findet sich auch oft in einfachen Corpora fibrosa und im Zentrum der Corpora candicantia. Ueber die Entstehung neige ich am meisten der von Rabl auch berührten Hypothese zu, daß es sich um die Aufnahme der in der Follikelhöhle sich auflösenden Blutfarbstoffe handelt. Bei dieser Resorption sind auch die Thekazellen stark beteiligt, deren Protoplasma die spezifischen feinen gelbgefärbten Fettkörnchen verliert und sich statt dessen mit dem groben Blutpigment überladet. Welche Beziehungen dabei zwischen den Fettkörnchen und den Pigmentkörnern bestehen, vermag ich nicht zu sagen. Doch scheint mir die Aufnahme von Blutfarbstoff keineswegs auf die Theka- oder Luteinzellen allein beschränkt zu sein. Rabl selbst glaubt eine solche Entstehung des Pigments aus gelöstem Blutfarbstoff ablehnen zu müssen, da er bei Tieren nie Pigmentzellen fand und seiner Meinung nach beim Menschen nur die Luteinzellen pigmentiert sind, was ich nicht bestätigen konnte. Deshalb glaubt er mehr an eine Ausscheidung eisenhaltigen Farbstoffes aus der Luteinzelle selbst.

Viel häufiger als die Entstehung eines abnorm großen Corpus fibrosum ist die übermäßige Entwicklung des hyalinen krausenartigen Bandes, welches nicht selten einen bindegewebigen Kern umschließt. Nur für die erstgenannten Körper wäre der Ausdruck Corpus fibrosum

hypertrophicans gegenüber dem Corpus fibrosum simplex gerechtfertigt. Für die zweitgenannten Gebilde müßte der Ausdruck Corpus candicans hypertrophicans gebraucht werden, wenn nicht bereits in der Bezeichnung Corpus albicans ein ganz passender Name für diesen weißen, sehnig glänzenden Körper vorhanden wäre. Der von den Pathologen für diese Gebilde vielfach gebrauchte Ausdruck Corpus fibrosum bringt gerade die starke Beteiligung der hyalinen Schicht wenig zum Ausdruck. Es dürfte sich vielleicht empfehlen, um eine Einigung der Nomenklatur zu erzielen, an folgenden, schon von früheren Autoren gewählten Bezeichnungen festzuhalten:

1. Für die Rückbildung gewöhnlicher Follikel: Corpus atreticum (mit oder ohne Ausbildung eines hyalinen Bandes),

2. für die Rückbildung größerer Follikel und Corpora lutea menstruationis:

a) Corpus fibrosum simplex, wenn es sich um vorwiegende Entwicklung eines durch Einwucherung in den Follikelhohlraum entstandenen bindegewebigen Körpers handelt, dessen äußere Schichten von der sich allmählich in das Stroma verlierenden, wenig oder gar nicht hyalin entarteten Theca interna gebildet werden.

b) Corpus candicans, wenn vorwiegend eine hyaline Umwandlung der Theca interna vorliegt, die mit scharfer Grenze an das umliegende Stroma anstößt.

3. Für die Rückbildung abnorm großer Corpora lutea (C. l. graviditatis) oder übermäßige Wucherung des Rückbildungskörpers:

a) Corpus fibrosum hypertrophicans bei ausschließlicher Entwicklung des bindegewebigen Kernes (selten),

b) Corpus albicans bei übermächtiger Wucherung und hyaliner Umwandlung der Theca interna.

Worauf der eigentümliche Wechsel in der Mitbeteiligung der Theca interna an den Rückbildungsvorgängen beruht, war mir nicht möglich zu entscheiden. Ich erwähne nur, daß nach Rabl die Ursache in einem mangelhaften Nachrücken des Stromagewebes bei der Rückbildung der Theca interna gesucht werden muß. Eine Stütze für diese Anschauung habe ich in meinen Präparaten nicht finden können.

Ob das Alter, wie Clark betont, oder die geschlechtliche Tätigkeit oder Krankheitsprozesse, die außerhalb der Ovarien gelegen sind, die hyaline Umwandlung der Theca interna begünstigen, vermag ich nicht zu entscheiden, weil mein Material dazu nicht

ausreichte. Ich konnte nur feststellen, was auch de Sinéty und Rabl schon gesehen, daß in den von Schwangeren stammenden Ovarien die Wucherung der Theca interna an den in Rückbildung begriffenen Follikeln besonders stark war, so daß selbst kleine Follikel von einem dicken Kranz junger Luteinzellen umgeben waren. Auch die in den Resten völlig zurückgebildeter Follikel, d. h. also in den Corpora atretica, Corpora fibrosa und albicantia übrig gebliebenen Luteinzellen traten auffällig deutlich hervor. Je mehr sich die Corpora atretica und fibrosa in ihrer Struktur dem alten Ovarialgewebe näherten, umsomehr gewann es den Anschein, als wenn Luteinzellen einzeln oder in Haufen in das normale Stroma eingelagert wären. Dieser Befund erscheint mir von besonderer Wichtigkeit in Hinblick auf die bei der Blasenmole und dem Chorionepitheliom in neuester Zeit vielfach beschriebenen ausgedehnten Luteinzellenwucherungen (Schaller-Pförringer, J. Neumann, Poten-Vassmer, Stöckel, E. Runge, L. Pick, J. Jaffé und Birnbaum). Es unterliegt nach den Befunden an normalen Eierstöcken und solchen von normalen Schwangerschaften wohl keinem Zweifel, daß die Veränderungen bei der Blasenmole und dem Chorionepitheliom durch exzessive Wucherungen von Luteinzellen an solchen Stellen bedingt sind, an denen sie oder ihre Jugendformen schon normalerweise gefunden werden, und daß die Frage, ob wirklich pathologische Absprengungen von Luteinmassen durch Gefäßwucherung oder gar aktives Einwuchern der Luteinzellen in vorher normales, höchstens ödematös verändertes Stroma stattgefunden hat, erst durch den Vergleich mit einer noch größeren Zahl von Ovarien, die einer normalen Schwangerschaft entstammen, gelöst werden kann. Die von Stöckel, Runge und L. Pick nur angedeutete Möglichkeit, daß normale Thekazellen kleiner Follikel oder Luteinzellenreste in rückgebildeten Follikeln die Quelle der Luteinzellenwucherung sein könnten, scheint mir in viel größerem Umfange zu Recht zu bestehen. Die beiden von mir beobachteten Fälle stammen von Schwangeren, bei denen Eklampsie vorlag und Frühgeburt eingeleitet war. An den Kindern und den Plazenten war den Klinikern nichts Besonderes aufgefallen.

Doch möchte ich auf einen anderen Punkt noch die Aufmerksamkeit lenken. Von Bulius ist als ein besonderes Krankheitsbild der Ovarien die Angiodystrophia ovarii aufgestellt worden. Sie beruht hauptsächlich auf einer Wucherung und starken hyalinen

Entartung der Ovarialgefäße. Mit Recht betont Bulius, daß ähnliche Veränderungen auch in senilen Ovarien und bei jüngeren Frauen in der Umgebung der Corpora fibrosa beobachtet worden sind. Unter Corpora fibrosa versteht Bulius, wohl dem Sprachgebrauch der Gynäkologen folgend, die von anderen als Corpora candicantia und albicantia bezeichneten Gebilde, also die hyalinen Körper des Ovariums. Als wesentlichen Unterschied betont er gerade für das von ihm gezeichnete Krankheitsbild, daß hier diese Gefäßveränderungen auch inmitten unveränderten Ovarialgewebes vorkommen. Meine Untersuchungen haben mir nun gezeigt, daß es gar nicht so leicht ist, die in stärkerer Rückbildung begriffenen Corpora fibrosa (im oben angegebenen Sinne, S. 330) von dem Ovarialgewebe zu trennen, da sie sich nur durch ihre etwas hellere Färbung von demselben abheben, wenn nicht durch die Sudanfärbung die etwa vorhandenen Reste von Luteinzellen noch sichtbar gemacht werden. Diese schwer erkennbaren Corpora fibrosa zeigen aber ebensogut wie die deutlich in die Augen springenden Corpora candicantia die frühere Anwesenheit eines größeren Follikels an, und naturgemäß wird die mit jeder Follikelentwicklung verknüpfte stärkere Entwicklung des Gefäßsystems in beiden Fällen die gleiche gewesen sein. Es ist also nicht ausgeschlossen, daß die gleiche regressive Gefäßveränderung wie in der Umgebung der Corpora candicantia auch im Bereich von schwerer erkennbaren Corpora fibrosa, d. h. vielfach anscheinend im normalen Ovarialgewebe gefunden wird. Dafür sprechen wenigstens meine an 50 Ovarien aller Altersklassen ausgeführten Untersuchungen, wenn ich auch zugeben muß, daß die Gefäßveränderungen umso stärker waren, je reichlicher die hyaline Umwandlung der Theca interna, d. h. also die Bildung eines Corpus candicans zu stande gekommen war. Es ließe sich deswegen daran denken, daß die Entwicklung der Corpora candicantia von der gleichzeitigen hyalinen Entartung des versorgenden Arteriengebietes abhängig seien. Schon Clark (l. c. S. 644) hat die hyaline Entartung als eine mangelhafte Rückbildung gedeutet, die infolge unzureichender Gefäßentwicklung und frühzeitiger Degeneration der letzteren zu stande käme, indem eine genügende leukocytäre Resorption der seiner Meinung nach durch fettige Degeneration zerfallenden Luteinzellenschicht unterbleibe. Seine Ausführungen beziehen sich nur auf das Corpus luteum spurium. Indessen war es mir nicht möglich, solche Beziehungen sicher zu stellen, da in der

Nachbarschaft der Corpora candicantia wenig veränderte, in der Nachbarschaft der Corpora fibrosa stark veränderte Gefäße gefunden werden konnten, wenn es auch meist umgekehrt der Fall war. Diese mit der Rückbildung des Follikels zusammenhängenden Gefäßveränderungen sind nun sehr eigentümlicher Art, die kurz gesagt darin bestehen, daß unter allmählichem Schwund des Muskelgewebes der Media das dieselbe durchsetzende elastische Gewebe, welches eine stärkere Elastica interna und eine schwächere Elastica externa bildet, hypertrophiert und schließlich an Stelle der untergegangenen Media einen breiten, aus elastischen Fasern aufgebauten Ring bildet, der nun seinerseits wieder Veränderungen eingeht, indem die verdickten und unregelmäßig gefalteten Fasermassen miteinander verschmelzen, in Sudanpräparaten deutliche Rotfärbung annehmen und schließlich zu klumpigen Massen zerfallen, welche von dem umgebenden Bindegewebe durchwachsen, schließlich ganz resorbiert werden können. Das letztere scheint freilich nur langsam einzutreten, da mit zunehmendem Alter, d. h. mit zunehmender Entwicklung von Corpora fibrosa und candicantia der Gehalt an veränderten Gefäßen steigt. Auf die starke Beteiligung der elastischen Fasern an den hyalinen Bändern der Gefäße hat Woltke bereits kurz hingewiesen, ohne den Zusammenhang genauer erörtern zu können. In den van Gieson-Präparaten erscheint die veränderte Media bezw. das an ihre Stelle tretende elastische Gewebe als ein hyalines Band, welches an den größeren Arterien eine starke Faltenbildung aufweisen kann und dann eine überraschende Aehnlichkeit mit kleineren Corpora candicantia mit fibrösem Kern zeigt. Während dieser degenerativen Prozesse an der Media kann es entweder zu einer völligen Verödung des Lumens durch Aneinanderlagerung und Schwund des Endothelrohres kommen oder es entwickelt sich, was häufiger ist, nach innen von der degenerierten Media um das erhaltene Endothelrohr herum eine neue Schicht quergestellter glatter Muskelfasern. Ob hier tatsächlich eine Neubildung von Muskelfasern oder Erhaltenbleiben innerer Schichten der sonst degenerierten Media vorliegt, konnte ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Es bildet sich also in der Lichtung des zu weit gewordenen und untergehenden Gefäßrohres ein neues engeres mit dünneren Wandungen, welches den veränderten Zirkulationsverhältnissen angepaßt ist.

Ich habe diese eigentümlichen Gefäßveränderungen fast ausnahmslos bei Untersuchung genügend zahlreicher Schnitte in allen

Ovarien in irgend einer Beziehung zu Rückbildungsprozessen der Follikel gefunden. Eine isolierte Erkrankung des Gefäßsystems, wie sie Bulius in seiner Angiodystrophia ovarii schildert, habe ich nicht beobachten können, ebensowenig wie Rabl, Pinto u. a., will aber die Existenz einer solchen nicht leugnen, möchte jedoch darauf hinweisen, daß nur eine sehr genaue Berücksichtigung der verschiedenen Rückbildungsprodukte der Follikel uns davor hüten kann, Gefäßveränderungen in anscheinend unverändertem Stroma anzunehmen, wo doch Follikel, selbst größeren Umfanges untergegangen sind.

Meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. Aschoff, bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die gütige Unterstützung bei derselben zu großem Danke verpflichtet.

Aus meiner Arbeit glaube ich folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1. Die Verschiedenartigkeit der Rückbildungsprodukte kleinerer und größerer Follikel hängt einerseits von der Menge des in den Hohlraum einwuchernden Stromagewebes (Theca externa), anderseits von der mehr oder weniger starken hyalinen Umwandlung der stets gewucherten Theca interna, welche die hyalinen Krausen bildet, ab. Die gewucherten Zellen der Theca interna ähneln sehr den sogenannten Luteinzellen.

2. Je nach dem Vorwiegen des einen oder des anderen Prozesses kann man folgende Rückbildungsprodukte unterscheiden:

a) Bei Rückbildung kleiner Follikel das Corpus atreticum mit oder ohne schmales hyalines Band;

b) bei Rückbildung größerer Follikel beziehungsweise Corpora lutea menstruationis:

α) das Corpus fibrosum, vorwiegend bindegewebiger Körper, durch Einwuchern des Stromabindegewebes entstanden ohne stärkere hyaline Entartung der gleichzeitig gewucherten Theca interna. Unscharfe Begrenzung mit allmählich sich verlierenden zackigen Ausläufern in die Umgebung,

β) das Corpus candicans, überwiegend aus hyalin entarteter gewucherter Theca interna bestehend, mit kleinem oder fehlendem Bindegewebskern. Scharfe wellige Begrenzung gegen die Umgebung;

c) bei Rückbildung abnorm großer Corpora lutea (Corpora lutea graviditatis) oder bei abnorm starker Wucherung der an der Rückbildung gewöhnlicher Follikel beteiligten Gewebe:

α) das Corpus fibrosum hypertrophicans (selten), besonders großer zentraler Bindegewebskern,

β) das Corpus albicans, abnorm breite hyaline Krause mit zurücktretendem Bindegewebskern.

3. Zwischen den verschiedenen Rückbildungsprodukten der Follikel bestehen fließende Uebergänge.

4. In der sich rückbildenden, gewucherten Theca interna bleiben spezifische Thekazellen (Luteinzellen ähnliche Elemente) selbst bei hyaliner Entartung der Theca interna auffallend lange erhalten. Nähert sich der in Rückbildung begriffene Follikel in seinem Aussehen bei ausbleibender hyaliner Degeneration der Theca interna mehr und mehr dem gewöhnlichen Ovarialstroma, so liegen die Luteinzellen ähnlichen Elemente anscheinend in normalem Ovarialgewebe.

5. Während der Schwangerschaft treten die wuchernden Thekazellen und die Luteinzellenreste viel stärker hervor, so daß in ihnen eine genügende Quelle für die Luteinzellenwucherung in Fällen von Blasenmole und Chorionepitheliom gegeben ist.

6. Mit der Umwandlung der Follikel, auch derjenigen, welche sich beim Fehlen einer hyalinen Entartung der Theca interna zu annähernd normal aussehendem Ovarialstroma zurückbilden können, geht häufig eine Veränderung der umspinnenden arteriellen Gefäße, deren Strombahn zu weit geworden ist, einher. Die Muskelfasern der Media gehen zu Grunde, das elastische Fasernetz derselben verschmilzt unter fettiger Degeneration zu einer hyalinen Masse. Das sich verengernde Endothelrohr bleibt jedoch vielfach erhalten und um dasselbe entwickelt sich anscheinend eine neue, der engeren Gefäßlichtung angepaßte, dünne Media. Das in der Achse des alten Gefäßes neugeformte Gefäß ist dann von einer breiten hyalinen Scheide umgeben. Das Auftreten solcher hyalin degenerierten Gefäße in anscheinend normalem Stroma berechtigt daher noch nicht zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes, der Angiodystrophia ovarii.

Literatur.

1. R. Birnbaum, Blasenmole bei einem Zwillingsei und Luteinzellenverlagerung in einem Blasenmolenovarium. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 19 S. 175.
2. A. Bühler, Rückbildung der Eifollikel der Wirbeltiere und Amphibien. II. Amphibien. Gegenbauers morphol. Jahrbuch 1902, Bd. 31 S. 85.
3. A. Bühler, Entwicklungsstadien menschlicher Corpora lutea. Verhandl. der anatomischen Gesellschaft 1900, XIV S. 150.
4. Bucura, Ueber den physiologischen Verschluß der Nabelarterien und über das Vorkommen von Längsmuskulatur in den Arterien des weiblichen Genitales. Zentralbl. f. Gyn. 1903, S. 353.
5. Bulius und Kretschmar, Angiodystrophia ovarii. Stuttgart 1897.
6. Bulius, Der Eierstock bei Fibromyoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892, Bd. 23 S. 358.
7. Clark, J. G., Ursprung, Wachstum und Ende des Corpus luteum nach Beobachtungen am Ovarium des Schweines und Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898, Anat. Abteilung.
8. Derselbe, The origin, development and degeneration of the bloodvessels of the human ovary. The Johns Hopkins Hospital Reports 1900, Vol. IX p. 593.
9. Cohn, F., Zur Histologie und Histogenese des Corpus luteum und des interstitiellen Ovarialgewebes. Arch. f. mikrosk. Anat. 1903, Bd. 62 S. 745.
10. Fraenkel, Ludwig, Die Funktion des Corpus luteum. Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 68 Heft 2 S. 438.
11. Gebhard, Patholog. Anatomie der weibl. Sexualorgane. Leipzig 1899.
12. Hoelzl, Ueber die Metamorphosen des Graafschen Follikels. Virchows Arch. 1893, Bd. 134 S. 438.
13. Jaffé, J., Blasenmole und Eierstock, ein Beitrag zur Pathologie des Corpus luteum. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
14. v. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre d. Menschen. VI. Aufl. Bd. 3. Neu bearb. von V. v. Ebner. 1902.
15. v. Kölliker, A., Ueber Corpora lutea atretica. Verh. d. anatomischen Gesellschaft, 12. Dez. 1898, S. 149.
16. Kreis, Die Entwicklung und Rückbildung des Corpus luteum spurium beim Menschen. Arch. f. Gyn. 1899, Bd. 58 S. 411.
17. Martin, Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. Leipzig 1899.
18. Neumann, Beitrag zur Lehre vom „malignen Deciduom". Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1896, Bd. 3 S. 387.
19. Paladino, G., Ulteriore richerche sulla distruzione e rinovamento continuo del parenchima ovarico nei mammiferi. Napoli 1887. (Nicht zugänglich.)
20. Pfannenstiel, Die Erkrankungen des Eierstocks und Nebeneierstocks. Veits Handbuch der Gynäkologie. Wiesbaden 1898.
21. Pick, Ludwig, Zur Frage der Eierstocksveränderungen bei Blasenmole. Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 34 S. 1033.
22. Pinto, Carlo, Sulla kistologia patologica della ovarite cronica. Archivio di Ostreticia e Ginecologia Anno XI, Nr. 6—7 (Separatabdruck S. 48).

23. Rabl, H., Beitrag zur Histologie des Eierstocks des Menschen und der Säugetiere nebst Bemerkungen über die Bildung von Hyalin und Pigment. Anatom. Hefte, 1898, XI. Bd., Heft 34, 35, S. 109.
24. Runge, E., Ueber die Veränderungen der Ovarien bei syncytialen Tumoren und Blasenmole, zugleich ein Beitrag zur Histogenese der Luteincysten. Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 69 Heft 1 S. 33.
25. Schottländer, Beiträge zur Kenntnis der Follikelatresie nebst einigen Bemerkungen über die unveränderten Follikel in den Eierstöcken der Säugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. 1891, Bd. 37 S. 192. — Derselbe, Ueber den Graafschen Follikel, seine Entstehung beim Menschen und seine Schicksale bei Mensch und Säugetieren. Ebenda 1893, Bd. 41 S. 219.
26. de Sinéty, De l'ovaire pendant la grossesse. Compt. rend. de l'acad. des sciences 1877, T. 85 (sic!) S. 345. — Derselbe, Recherches sur l'ovaire du foetus et de l'enfant noveau-né. Archives de Physiologie 1875, p. 501.
27. Sobotta, Entstehung des Corpus luteum der Säugetiere. Merkel-Bonnet, Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1898, Bd. 8 und 1901, Bd. 11.
28. Stöckel, Ueber die cystische Degeneration der Ovarien bei Blasenmole, zugleich ein Beitrag zur Histogenese der Luteinzellen. Festschrift für Fritsch 1901.
29. O van der Stricht, La ponte ovarique et l'histogenèse du corps jaune. Bulletin de l'Academie royale de méd. de Belgique 1901, p. 216.
30. Wagener, G. R., Bemerkungen über den Eierstock und den gelben Körper. Arch. f. Anatomie und Entwicklungsgesch. Anat. Abt. 1879, S. 175.
31. Westphalen, Histologische Untersuchungen über den Bau einiger Arterien. Inaug.-Diss. Dorpat 1886.
32. Woltke, Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes in der Gebärmutter und im Eierstock. Zieglers Beiträge 1900, Bd. 27 S. 575.

XVI.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin,
vom 8. Juli 1904.

Inhaltsverzeichnis.

Sitzung vom 8. Juli 1904.

Vorsitzender: Herr Bumm.

Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Herr Medizinalrat Dr. Elten hat seinen Austritt aus der Gesellschaft erklärt.

I. Demonstration von Präparaten.

Herr Olshausen: 1. Ich habe Ihnen, meine Herren, in der vorletzten Sitzung eine Frau vorgestellt, die einen Tumor der Bauch-

decken hatte, und zwar in einer alten Laparotomienarbe; sie war im Jahre 1890 von uns laparotomiert worden wegen eines linksseitigen Ovarialkystoms, und ich hielt es für wertvoll, Ihnen die Kranke vor der nun erfolgten Operation zu zeigen. Ich sprach die Vermutung aus, daß der Tumor in den Bauchdecken, der in der alten Narbe saß, wohl eine Impfmetastase sein könnte; natürlich mußte das erst erwiesen werden.

Ich habe nun den Bauchdeckentumor ausgeschnitten, und zwar mit einem Stück Bauchdecken durch die ganze Dicke der Bauchwand hindurch, so daß auf der anderen Seite das intakte Peritoneum ist. Der Tumor hat sich als maligne erwiesen, aber nicht als epithelialer Natur, sondern als ein großzelliges Sarkom. Da es sich bei der früheren Operation um ein Ovarialkystom handelte, so kann man dies jedenfalls nicht als eine Impfmetastase ausgeben. Der Tumor, der jetzt in der Leibeshöhle entstanden war und sich teils fester, teils weicher anfühlte, war der myomatöse Uterus, den ich dann supravaginal amputiert habe. Wie wir ihn dann aufschnitten, entpuppte sich auch eine Schwangerschaft darin, von der wir erst nach der Exstirpation des Organs überhaupt Kenntnis bekommen haben, als wir uns das Präparat genauer ansahen. Diese sehr schöne Zeichnung des Präparats hat Herr Karl Ruge gefertigt.

2. Darf ich dann gleich ein zweites Präparat Ihnen demonstrieren. Es kam vorgestern Nachmittag, vom Arzt geschickt, eine Kranke zu uns herein, die ganz enorm anämisch und infolge furchtbarer Blutung pulslos war. Man fühlte in der Vagina einen Tumor, der für einen fibrösen Polypen gehalten wurde. Ich lehnte die augenblickliche Operation ab, weil bei dem hochgradigen Kollaps der Kranken schon ein kleiner Eingriff den unmittelbaren Tod hätte zur Folge haben können, und ich bin sehr froh, daß ich sie abgelehnt habe; die Blutung hörte auf, kam auch nicht wieder, aber die Patientin ging nach 2 Stunden trotz aller Hilfsmittel — Kampferinjektionen, subkutane Kochsalzinfusion u. s. w. — zu Grunde. In dem Präparate nun — es ist Uterus und Vagina — zeigt sich, daß es sich um einen Tumor handelt, den man hier in der Scheide sieht, der den Fundus uteri umgestülpt hat. Es ist ein wunderschönes Präparat von Inversio uteri, wo die Tuben hineingezogen sind. Daß ein solcher Fall tödlich verläuft, ist wohl eine große Seltenheit.

3. Sodann, meine Herren, möchte ich Ihnen noch eine Frau vorstellen, die über den ganzen Körper künstlerisch schön tätowiert ist. Sie ist wegen Pyosalpinx laparotomiert worden.

Herr P. Straßmann: Meine Herren, ich möchte Ihnen einen puerperalen Uterus mit Karzinom der Portio zeigen. Er stammt von einer 38jährigen Frau, die 4mal geboren und 7mal abortiert hatte. Sie kam im Anfang des 8. Monats der Schwangerschaft zu mir. Das Karzinom war begrenzt auf die vordere Lippe. Ich schlug der Patientin die künstliche Entbindung (durch vaginalen Kaiserschnitt) vor, um daran gleich die Exstirpation des Uterus anzuschließen; in derselben Nacht kam sie aber nieder — wahrscheinlich hatten sie die Vorwehen zum Arzte geführt —, und zwar wurde das Kind an dem ziemlich großen Karzinom vorbei in wenigen Wehen geboren. Es gab eine starke Nachblutung. Einer meiner Assistenten sah sich genötigt, die Placenta zu lösen, es war eine Placenta circumvallata. Ich hatte sogleich Befürchtung, ob bei dem Einführen der Hand an dem ausgedehnten Karzinom vorbei hier sich nicht eine Infektion einstellen würde. In der Tat bekam die Patientin, nachdem sie am ersten Tage schon den Eindruck einer Infizierten gemacht (37,7°, Puls über 100, Haut und Zunge trocken) am zweiten Tage 39,5° und 136 Pulse. Ich führe das auf das Karzinom zurück, welches für eine Placentarlösung nicht genügend vorbereitet werden kann. Gerade weil die Infektion eingetreten war, habe ich mich entschlossen, den Uterus zu exstirpieren. Ich will zunächst kurz über die Operation berichten. Es ließ sich der große Uterus mit Anhängen unverkleinert gut hervorziehen — ich habe wegen des Fiebers an keinen anderen Weg als an den vaginalen denken können. Wir vermieden die Eröffnung des Peritoneums möglichst lange. Als der Douglas und die Plica vesico-uterina geöffnet werden mußten, wurden sofort die Därme und die Wunde durch liegenbleibende Gazeservietten vor allen weiteren Berührungen geschützt. Jederseits kamen fünf Ligaturen zur Verwendung. Nach der Operation fiel die Temperatur ab; erst in der 2. Woche kam eine Steigerung, bedingt durch eine Cystitis, die ich darauf glaube zurückführen zu müssen, daß sich infolge der Totalexstirpation in der Blase eine Art Divertikel mit Residualharn ausgebildet hatte. Die Operation selbst hat noch keine Stunde gedauert.

Behufs Besichtigung der Placentarstelle, welche an der vorderen

Wand sitzt, ist die hintere Wand jetzt aufgeschnitten worden. An der vorderen Lippe, die noch nicht zerschnitten ist, sieht man ein ziemlich großes Blumenkohlgewächs; die hintere Lippe ist nicht ergriffen. Ich habe zwar die Patientin noch nicht aufstehen lassen können, weil ihr Herzschlag nicht befriedigend ist, aber ich wollte Ihnen gern das Präparat in verhältnismäßig frischem Zustande demonstrieren [1]).

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht jemand das Wort zu der eben gemachten Demonstration? Wenn nicht, dann möchte ich den Herrn Vortragenden bitten, mitzuteilen, ob sich in dem Uterus Streptokokken gefunden haben oder nicht, ob die Infektion eine Streptokokkeninfektion gewesen ist oder nur eine Intoxikation mit retinierten Fäulnisstoffen.

Herr P. Straßmann: Ich habe vor der Operation den Uterus antiseptisch ausgespült und deshalb nachher keine bakteriologische Untersuchung gemacht. Vorher ist der Inhalt nicht untersucht worden.

Vorsitzender Herr Bumm: Es wäre mir interessant gewesen, darüber Aufschluß zu bekommen, weil meiner Ueberzeugung nach die Totalexstirpation des infizierten puerperalen Uterus nur dann einen Erfolg gewährt, wenn es sich um Fäulnisprozesse handelt. Bekanntlich ist der erste Fall dieser Art von B. S. Schultze in Jena bei retinierter Placenta operiert und geheilt worden.

In der Literatur finden sich meines Wissens hauptsächlich als geheilt nach Totalexstirpation solche Fälle aufgeführt, bei denen es sich um Fäulnisprozesse im Uterus handelt. Etwas derartiges mag ja auch in diesem Falle vorgelegen haben. Diejenigen Fälle, in denen eine Streptokokkenendometritis besteht, gehen in der Regel zu Grunde. Ausnahmen mögen vorkommen, aber die Regel ist, daß wenn auch das Peritoneum nicht direkt infiziert ist, doch die Ligamentstümpfe, die kaum von Infektion frei zu halten sind, bei solchen Operationen infiziert werden; so ist es mir wenigstens immer ergangen.

Herr P. Straßmann: Es wäre natürlich wichtig gewesen, hier bakteriologische Untersuchungen des Uterus zu machen. Ich hätte in jedem Falle wohl mich des Karzinoms wegen zu der Totalexstirpation entschlossen. Ich hätte gern eine Ansicht darüber gehört, ob man in einem solchen Falle und bei Karzinom noch warten darf, wie auch immer die bakteriologische Untersuchung ausfällt.

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Die Genesung wurde durch einseitige Phlegmasia verzögert.

Vorsitzender: Das ist eine schwierige Frage, die sich nicht so ohne weiteres entscheiden läßt. Wenn ich sicher wäre, daß der intrauterine Belag bei hohem Fieber Streptokokken enthält, so würde ich die Operation zunächst unterlassen, ich würde glauben, daß die Chancen der Heilung größer sind, wenn man sich zunächst darauf beschränkt, die Streptokokkenendometritis, die unter 100 Fällen 80mal zur Ausheilung kommt, ohne Exstirpation des Uterus in der gewöhnlichen Weise mit Desinfizientien zu behandeln. Jedenfalls würde ich nicht die Laparotomie machen, weil die Gefahr der Infektion dabei zu groß ist. Aber ich gebe zu, daß man in gewissen Fällen unter solchen Umständen zur Totalexstirpation gezwungen sein kann.

(Zuruf: Karzinom!)

Nun, das Karzinom war doch hier nicht das zunächst das Leben Bedrohende, sondern Sie haben zunächst operiert wegen der Gefahr der Infektion.

Herr Witte: Ich wollte mir erlauben, Ihnen zwei Patientinnen, die mit Myomen behaftet waren, vorzustellen. Bei der einen war das Myom doppelkindskopfgroß, bei der anderen übermannskopfgroß; es ist mir gelungen, diese Myome auf faradischem Wege zu beseitigen, so daß die Uteri jetzt die normale Größe besitzen. In dem einen Falle habe ich ungefähr 50 elektrische Sitzungen gebraucht, in dem anderen 85. Vielleicht sind die Herren so liebenswürdig, sich durch eigene Untersuchung davon zu überzeugen, daß die Uteri die normale Größe wieder besitzen — so weit es möglich ist, von normaler Größe der Uteri zu sprechen bei Frauen, die geboren haben und in gewissen Jahren sind.

Vorsitzender: Die Frauen befinden sich im Nebenzimmer; die Herren, welche sich dafür interessieren, wollen sie dort ansehen und eventuell untersuchen. — Herr Bröse hat das Wort.

Diskussion. Herr Bröse: Ich möchte fragen, in welcher Weise diese Patientinnen behandelt worden sind.

Herr Witte: Die eine Patientin ist eine Privatpatientin, ist längere Zeit in ärztlicher Behandlung gewesen und hat den Wunsch ausgesprochen, ausschließlich von Herrn Olshausen und vielleicht auch von Herrn Bokelmann, die sie einmal behandelt haben, untersucht zu werden. (Herr Bokelmann ist nicht anwesend.) Wenn ich die mir gestellte Frage beantworten darf, so führe ich die Sonde, die nach Art des Playfair unten rauh ist, um eine Watteumwicklung vornehmen zu können, bis zu 7 oder 8 cm in den Uterus ein, nicht mehr, um eine

Verletzung der Uterusschleimhaut zu vermeiden. Die andere Elektrode kommt als Platte auf den Unterleib und ist mit einem hydrophilen Stoffe umwickelt. Ich elektrisiere zu Anfang nur kurze Zeit, damit sich die Patientinnen daran gewöhnen, später längere Zeit, 10, 15, bis zu 30 Minuten und auch länger. Die Stromstärke des induzierenden Stromes schwankt zwischen 20 und 100 Milliampere; und es ist eigentümlich, wie verschieden dieselbe empfunden wird — einmal können die Patientinnen nur 20, ein andermal 50—100 Milliampere vertragen. Die Sitzungen müssen regelmäßig und täglich erfolgen; es geht nicht an, größere Pausen eintreten zu lassen.

In dem einen Falle handelt es sich um eine Patientin, bei welcher der Uterus scheinbar retroflektiert fixiert lag. Er war über doppelt kindskopfgroß; ich habe 6 Wochen später ihn mit leichter Mühe mittels der Sonde aufrichten und durch ein Pessar ihn in der richtigen Lage erhalten können, in der er sich auch jetzt noch befindet. Man fühlte damals noch einen walnußgroßen Tumor links in der Höhe des Orificium internum; dieser kleine weiche Tumor ist aber auch nach weiteren 14 Tagen unter der Behandlung geschwunden. Um die Patientin Ihnen vorstellen zu können, habe ich sie noch eine Zeitlang 1- bis 2mal in der Woche elektrisiert.

Die andere Patientin, die Privatpatientin, hatte einen über mannskopfgroßen Tumor. Man fühlte von außen eine den Bauchdecken dicht anliegende Resistenz, die von der Symphyse bis zweifingerbreit über der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse reichte und sich glatt anfühlte. Bei der kombinierten Untersuchung konnte man feststellen, daß dieser Tumor der Uterus war. Die Portio lag tief im Douglas. Die seitlichen Anhänge waren sehr empfindlich, offenbar infolge der starken Spannung durch das Wachstum. Die Patientin hatte 6 Wochen lang ununterbrochen geblutet, war außerordentlich anämisch und hochgradig elend; die Blutung stand nach der 2. Faradisation und Pat. erholte sich unter der elektrischen Behandlung auffallend schnell. Nach 6 Wochen war der Uterus ungefähr auf die Hälfte zusammengeschrumpft. Im ganzen habe ich, wie gesagt, etwa 85 Sitzungen gebraucht, um den Tumor zum Verschwinden zu bringen, so daß der Uterus die jetzige Größe hat. Die Patientin war aus dem Grunde besonders schwer zu behandeln, weil sie in ihrer Jugend eine Art Nervenchok erlitten hatte: der Blitz war in ihrer Nähe eingeschlagen, bewußtlos und halbgelähmt hat sie 8 Tage lang dagelegen und davon eine eigentümliche Empfindlichkeit gegen elektrische Reizungen zurückbehalten. Sie fühlt ein Gewitter bereits, bevor noch irgend jemand etwas davon bemerkt, es entsteht bei ihr eine Aenderung in der Stimmung, eine lähmungsartige Schwäche in den unteren Extremitäten nebst vermehrter Peristaltik, sowie Unfähigkeit, irgendwelche elektrische Reizungen

zu ertragen. Trotzdem ist es mir gelungen, die Patientin gleichfalls zu dem jetzt vorliegenden Resultat zu führen.

Meine Herren, ich wollte Ihnen bereits vor einem Jahre diese Mitteilungen machen, hielt es aber für besser, noch größeres Material zu sammeln und schärfere Kritik an dem Material anzuwenden, um vor den Folgen einer etwaigen Autosuggestion bewahrt zu bleiben. Ich kann diese Methode nur nach jeder Richtung hin empfehlen und nur den Wunsch aussprechen, daß die Ausbildung dieser Methode ein Ehrenblatt für unseren ärztlichen Stand bedeuten möge.

Herr Bröse: Der Herr Vortragende hat sich wohl versprochen. Er sagte vorhin, er hätte die Myome mit dem faradischen Strom behandelt, und hat dann hinzugefügt, er hätte eine Stromstärke von 20 bis zu 100 Milliampères gewählt. Den faradischen Strom kann man doch nach Milliampères nicht messen.

Herr Witte: Ich elektrisierte die Patientin in einem Nordseebade mit einem Apparate, den sie sich selbst beschafft hatte; in demselben befand sich eine Einrichtung, die durch Zeigerstellung das Eintreten des Stromes und seine Stärke abzulesen gestattete; ich nahm an, daß es sich um die Stromstärken des induzierenden Stromes handle — doch kann es auch Stärke des induzierten Stromes in Volt gewesen sein. Ich legte nur auf die wechselnde Toleranz der Patientin dem Strom gegenüber Wert.

Herr Bröse: Also es war faradischer Strom oder galvanischer?

Herr Witte: Nur faradischer Strom. Die Versuche, die vor 10—12 Jahren von Apostoli gemacht worden sind, sind mir bekannt, und ich weiß, daß sie minderwertig waren.

Herr Olshausen: Ich habe inzwischen die Kranke untersucht, die ich noch von früher her kenne. Der Uterus ist noch wesentlich vergrößert; ich taxiere ihn auf die Größe eines im 4. Monate schwangeren Uterus. Herr Schaeffer hat ihn ebenfalls untersucht.

Herr Schaeffer: Ich taxiere den Uterus bezüglich seiner Grösse als entsprechend einer Schwangerschaft von etwa 8 Wochen.

Herr Witte: Auf Ende des 6. Monats war er taxiert; ich habe vor ungefähr 3 Wochen nachgesehen. Es war ganz eigentümlich schnell mit der Rückbildung gegangen — ich hatte allerdings in ungünstiger Stellung die Patientin, halb sitzend, halb liegend untersucht, so daß mir ein Irrtum möglich erscheint. Die Patientin ist so kurz vor der heutigen Sitzung gekommen, daß ich den damaligen Befund nicht mehr kontrollieren konnte.

Herr Olshausen: Die Untersuchung ist schwierig, da die Bauchdecken kolossal dick sind; aber ich glaube, daß der Uterus dem 4. Monate

der Schwangerschaft entspricht. Vielleicht untersucht Herr Keller die Patientin auch noch; vielleicht liegt die Wahrheit in der Mitte.

Herr Mainzer: Ich möchte der Gesellschaft ganz kurz einige Präparate vorzeigen, die ich durch die hintere Kolpotomie gewonnen habe.

Das erste Präparat, um welches es sich handelt, entstammt einer 25jährigen Frau, die von ihrem Hausarzte mir zugewiesen wurde wegen verschiedener großer Geschwülste im Leibe. Die nähere Untersuchung ergab, daß es sich um eine Gravidität im 4. Monat handelte; der Uterus war ganz nach vorn an die Bauchdecken gepreßt und nach der rechten Seite verdrängt durch einen bis unter den Nabel reichenden, links liegenden Ovarialtumor. Ich habe die hintere Kolpotomie ausgeführt. Die Operation war außerordentlich leicht und einfach. Der Tumor ließ sich leicht in den hinteren Douglas bringen, wurde fixiert, punktiert, entleert und stellte sich als ein Dermoid heraus mit einer großen Anzahl schön ausgebildeter Zähne. Die Patientin hat nach der Operation gar keine Wehenerscheinungen bekommen; am 13. Tage hat sie die Klinik verlassen, und die Operation liegt jetzt 9 Wochen zurück; der Hausarzt hat mir mitgeteilt, daß die Patientin vollkommen beschwerdefrei ist, die Schwangerschaft geht ungestört weiter.

Der 2. Fall bietet ein ganz analoges Krankheitsbild. Er betraf ein 19jähriges Mädchen, das wegen starker Kreuzschmerzen und Ausbleiben der Periode zu mir kam. Es bestand Schwangerschaft im 2. Monat und hinter dem graviden Uterus lag ein fluktuierender, überfaustgroßer Tumor. Auch hier habe ich dieselbe Operation gemacht, die spielend leicht gelang. Der Tumor wies keine Verwachsungen auf. Ich inzidierte den Sack und entleerte eine teilweise kolloide, teilweise krümlige Flüssigkeit. Dann zog ich den Cystenbalg hervor und band dicht am Uterus ab. Die Operation gelang, wie gesagt, gut; die Patientin machte eine glatte Rekonvaleszenz durch. 12 Tage nach der Operation traten aber Wehen ein, und diese Patientin hat abortiert. Ich glaube an diesem Ausgang selbst schuld zu sein. Ich hatte mit Rücksicht auf den ausgeflossenen Dermoidbrei eine ziemlich feste Tamponade des hinteren Douglas bei der Operation ausgeführt, die ich 6 bis 7 Tage liegen ließ; ich glaube, das ist in diesem Falle der Grund des provozierten Aborts gewesen. Ich habe nämlich in der letzten Zeit noch einen

anderen Fall der Art und zwar einen Abszeß intra graviditatem operiert und dabei dieselbe Erfahrung gemacht: eine derartige Tamponade scheint doch den Uterus durch die eintretenden Fixationen stark zu behindern und dadurch zu Wehentätigkeit anzuregen.

Es hat vor ganz kurzer Zeit Dührssen einen den eben demonstrierten Präparaten ähnlichen Fall publiziert, den er auch durch die hintere Kolpotomie operierte. Es ist mir nicht recht verständlich, wie die Anhänger der vorderen Kolpotomie sich nicht anläßlich solcher Fälle selbst überzeugen, wie viel leichter, einfacher und für die Kranken sicherer der hintere Scheidenschnitt ist als der vordere.

Als letzte Demonstration möchte ich Ihnen die Präparate eines Falles zeigen, die dartun, daß man mit der hinteren Kolpotomie auch sehr komplizierte Verhältnisse zu beherrschen im stande ist. In diesem Falle handelte es sich um ein 21jähriges Mädchen, das seit $1\frac{1}{2}$ Jahren krank war und in dieser Zeit 3mal hoch fieberhafte Attacken von Pelveoperitonitis hatte; sie war zuletzt 4 Monate in einem städtischen Krankenhause gewesen. Sie kam zu mir mit hohem Fieber, über 39°, und äußerst heftigen Schmerzen. Die Untersuchung ergab einen großen retrouterinen Abszeß und faustgroße Adnextumoren. Ich habe auch in diesem Falle den hinteren Douglas eröffnet und zuerst eine reichliche Menge Eiter abgelassen; der eingeführte Finger zeigte mir aber, daß mit diesem Eingriff keine Heilung zu erzielen war; es waren auf beiden Seiten große, sehr verwachsene Adnextumoren da. Jedoch gelang es mittels des von mir geschilderten bimanuellen Operationsverfahrens, indem man von der Hinterfläche des Uterus aus an den Tuben sich entlang tastete, die Tumoren zu entfernen. Ich habe die Hälfte des einen Ovariums zurückgelassen; die Kranke hat auch ihre Menstruation behalten; sie ist am 10. Tage nach der Operation aufgestanden und hat vollkommen beschwerdefrei die Klinik verlassen. Ich glaube, man sieht an den Präparaten, diesen zwei faustgroßen Tubensäcken, die ausgedehnten Verwachsungen zwischen dem Netz und dem ganzen Beckenperitoneum und den großen Tubensäcken.

Es ist von Wert, sich zu überzeugen, daß man auf diese Weise den Patientinnen ihre Sexualfunktionen erhalten und sie doch von ihren Leiden befreien kann.

Vorsitzender: Wünscht jemand zu diesen Demonstrationen das Wort? — Das ist nicht der Fall.

Herr Oberstabsarzt Dr. Witte möchte zu seiner Demonstration noch eine Bemerkung machen.

Herr Witte: Ich gebe zu, ich habe mich geirrt; der Uterus entspricht jetzt nach meiner Meinung ungefähr dem 3. Monat. Wir wissen ja, daß bei Myomen kurz vor der Regel Schwellungszustände eintreten, die ganz erhebliche Vergrößerungen hervorrufen, und diese Frau ist gerade jetzt vor der Periode. Ich weiß nicht, ob noch einer der Herren die andere Patientin untersucht hat?

Herr Schaeffer: Der Uterus ist noch etwas vergrößert, aber nicht wesentlich.

Herr Witte: Ja, wie ein metritischer Uterus. Ich werde mir erlauben, die noch weiterer Behandlung bedürftige Privatpatientin hier vorzustellen, sobald sie ganz hergestellt ist.

Herr Keller: Ich möchte den Befund meiner Untersuchung näher kundgeben. Der Uterusfundus berührt nicht die vordere Bauchwand, erreicht aber, auf dieselbe projiziert, eine Entfernung von 1—2 Finger breit über der Symphyse. Die Größe des Uterus würde also im Vergleiche zu einer Gravidität dem Ende des 3. bezw. Anfang des 4. Monats entsprechen. Gegenüber den von dem Herrn Vortragenden aus früherer Zeit angegebenen Größenverhältnissen dürfte hiernach keine wesentliche Verkleinerung vorliegen.

Herr Witte: So fühle ich ihn auch; aber ich glaube, es ist eine starke Vergrößerung jetzt eingetreten, kurz vor der Menstruation. Zweifingerbreit über der Mittellinie zwischen Symphyse und Nabel fest gegen die Bauchdecke gepreßt; also eine erhebliche Vergrößerung, bezw. jetzt eine Rückbildung auf den sechsten Teil seines ursprünglichen Volumens.

II. Vortrag des Herrn Dr. L. Zuntz: **Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Kastration und der Oophorindarreichung auf den Stoffwechsel der Frau.**

Die klinischen Beobachtungen an kastrierten Frauen legen den Gedanken nahe, daß durch den Fortfall der Eierstöcke Veränderungen im Haushalt des Menschen entstehen müßten. Namentlich zwei Punkte sind es, die darauf hinweisen und die denn auch der Ausgangspunkt für die bisher vorliegenden physiologischen Untersuchungen gewesen sind. Es war das einmal die Beobachtung Fehlings, daß durch die Kastration die Osteomalacie geheilt oder doch gebessert werden kann. Er selbst stellte im Anschluß an diese Tatsache Untersuchungen über die Beeinflussung des Kalk- und Phosphorstoffwechsels

durch den Fortfall der Eierstöcke an, die aber kein bindendes Resultat ergaben. In der folgenden Zeit wurden dann diese Untersuchungen mehrfach wieder aufgenommen und weiter geführt, so von Senator, Neumann und Vas, Falk, Curatulo und Tarulli, in allerletzter Zeit noch von Mathes. Die Resultate der verschiedenen Autoren widersprechen einander zum Teil direkt; die Mehrzahl kommt aber zu dem Resultat, daß der Ca- und P-Stoffwechsel durch die Kastration und durch nachherige Darreichung von Ovarialsubstanz nicht wesentlich beeinflußt wird.

Der zweite Gesichtspunkt für eine Beeinflussung des Stoffwechsels durch den Fortfall der Ovarien, den die klinischen Beobachtungen ergaben, war das häufige Auftreten von Fettsucht nach der Kastration, entsprechend den Erfahrungen der Tierzüchter, die sich diese Tatsache ja schon lange zu nutze gemacht haben.

Ob allerdings diese Anomalie nach Kastration der erwachsenen Frau so häufig ist, wie vielfach angenommen wird, erscheint mir fraglich. Wenigstens differieren die Angaben über die Häufigkeit des Auftretens von starkem Fettansatz nach Kastration bei den verschiedenen Autoren sehr, von 0—50%; und ich selbst habe unter zahlreichen Fällen — ich hatte, abgesehen von meinen Versuchspersonen, Gelegenheit, eine Anzahl Kastrierter bei Gelegenheit der Nachuntersuchung von Fällen von Tubargravidität wiederzusehen — eine wirklich auffallende Zunahme nur in einem Fall gesehen.

Nehmen wir nun aber einmal an, es kommt tatsächlich nach der Kastration in vielen Fällen zu einem abnorm starken Fettansatz, so fragt sich weiter: wodurch erklärt sich derselbe. Verschiedene Möglichkeiten liegen vor. Einmal kann die Nahrungsaufnahme vermehrt sein. Bei Patientinnen, die von chronisch-entzündlichen Veränderungen an den Genitalien, Verwachsungsbeschwerden u. s. w. befreit worden sind, wird dieser Punkt sicher häufig eine Rolle spielen. Es kann ferner der Verbrauch des Körpers vermindert sein und da hätte man vor allem an eine Aenderung des Temperaments zu denken, durch die der Bewegungstrieb und damit die körperliche Arbeit herabgesetzt wird. Nun soll nach den klinischen Beobachtungen durch die Kastration häufig die Stimmung eine melancholische werden und die Melancholischen pflegen sich ja im allgemeinen wenig zu bewegen. Anderseits geht aber mit der Melancholie meist eine Herabsetzung des Appetits einher und nach den Erfahrungen der Irrenärzte sind die Melancholiker durchweg mager.

Eine dritte Möglichkeit zur Erklärung des Fettansatzes und wohl die interessanteste wäre aber die, daß die oxydative Energie der Körperzelle, die Intensität der Verbrennungsvorgänge im Organismus eine herabgesetzte würde. Und diese Annahme schien eine Bestätigung zu finden durch die Experimente von Loewy und Richter. Diese Forscher bestimmten an einer Hündin den respiratorischen Stoffwechsel, d. h. die Aufnahme von Sauerstoff und Ausscheidung von Kohlensäure in völlig nüchternem Zustand und bei absoluter Körperruhe. Diese Bestimmungen geben uns, wie zahlreiche physiologische Untersuchungen beweisen, ein direktes Maß für die oxydativen Vorgänge in den lebenden Zellen.

Als diese Normalwerte festgestellt waren, wurde das Tier kastriert und nach Verheilung der Wunde wieder Respirationsversuche an demselben angestellt. Der Stoffwechsel zeigte schon bei den ersten Versuchen eine Tendenz zum Absinken. Dieselbe wurde immer deutlicher und nach 7 Wochen stellte sich der Gaswechsel auf einen Wert ein, der um 9 % niedriger lag als vor der Operation. Da das Tier aber erheblich an Gewicht zugenommen hatte, so ist die Differenz, berechnet auf 1 Kilo Tier, noch größer, nämlich 20 %. Wurden nun dem Tier Oophorintabletten oder Eierstocksubstanz in anderer Form gegeben, so stieg der Sauerstoffverbrauch, und zwar nicht nur bis zu der vor der Operation bestandenen Höhe, sondern bis zu Werten, die diese um 50 % überstiegen. Bei nicht kastrierten Tieren hatte das Oophorin keinerlei Wirkung des Stoffwechsels. Die gleichen Versuche wurden an einem männlichen Hunde angestellt mit denselben, wenn auch nicht so ausgesprochenen Ergebnissen.

Mit diesen Resultaten schien nicht nur eine befriedigende Erklärung für das Auftreten des Fettansatzes nach Kastration gegeben, dieselben bildeten außerdem eine feste Stütze für die Annahme einer inneren Sekretion des Ovariums. Endlich gaben diese Versuche der kurz vorher durch Mond-Werth und Mainzer-Landau inaugurierten Organotherapie bei allen auf Fortfall oder hypothetischer Verminderung der Ovarialtätigkeit beruhenden Erkrankungen einen festen Boden.

Die Resultate von Loewy und Richter sind aber nicht unwidersprochen geblieben. Auf Grund von Experimenten, die er schon vor dem Erscheinen der Arbeit von Loewy und Richter begonnen hatte und nach einer ganz anderen Versuchsmethode, auf die hier

einzugehen zu weit führen würde, kommt Lüthje zu dem Resultat, daß die Kastration keinen Einfluß auf den Stoffwechsel hat. In einer Erwiderung suchen Loewy und Richter die Befunde Lüthjes zu entkräften. Sie betonen darin, daß seine Versuchsanordnung keine gut gewählte sei und auf die eigentliche Frage keine Antwort geben könne. Es würde mich aber zu weit führen, wenn ich auf diese physiologischen Einzelheiten noch weiter eingehen wollte.

Noch ehe die Versuche von Lüthje erschienen waren, vor bald 2 Jahren, hatte ich damit begonnen, die Loewy-Richterschen Versuche auch am Menschen nachzuprüfen, wie das Loewy schon ursprünglich beabsichtigt, aber wegen äußerer Schwierigkeiten aufgegeben hatte. Ich verdanke die Möglichkeit zur Ausführung dieser Versuche dem liebenswürdigen Entgegenkommen meines damaligen Chefs, Herrn Oberarzt Dr. Hermes, dem dafür herzlich zu danken ich auch an dieser Stelle nicht unterlassen möchte. Für diesen Plan schienen mir zwei Ueberlegungen maßgebend. Einmal empfand ich es einigermaßen unbehaglich, daß sich eine für die Physiologie und Therapie so wichtige Lehre auf nur je ein Versuchstier männlichen und weiblichen Geschlechts stütze, wenn man auch zugeben muß, daß die Schwankungen der Werte bei Loewy und Richter weit außerhalb der Versuchsfehler liegen. Immerhin wäre nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um eine Zufälligkeit oder um ein individuell besonders stark reagierendes Tier handelte. Außerdem aber schien es mir, daß man gerade im Gebiete der Physiologie der Geschlechtsorgane die Resultate nicht ohne weiteres vom Tier auf den Menschen übertragen darf, da, wie schon die Verschiedenheit von Brunst und Menstruation zeigt, die physiologischen Einwirkungen auch unter normalen Verhältnissen hier doch ganz andere sind.

Allerdings ist ohne weiteres klar, daß aus äußeren Gründen der Versuch am Tier ein viel bequemerer und reinerer ist. Zum Tierexperiment nehmen wir ein vorher gesundes Tier mit gesundem Ovarium. Beim Menschen dagegen handelt es sich um Frauen, deren Ovarium nicht normal ist und die meist auch allgemeine Krankheitssymptome darbieten. Die Momente allgemeinen Krankseins, die die Ergebnisse hätten stören können, wurden natürlich bei meinen Versuchen möglichst ausgeschaltet. Es wurde abgewartet, bis etwaige Fieberbewegungen abgeklungen waren, zu den Respirationsversuchen

möglichst schmerzfreie Tage gewählt. Außerdem können wir durch Vergleichung mit den Ergebnissen an gesunden Frauen — wie sie in der Literatur zahlreich niedergelegt sind — ersehen, ob die Werte annähernd normal sind. Wir wissen aber nicht, inwieweit die erkrankten Ovarien noch voll funktionsfähig sind, wenn auch alle Frauen noch regelmäßig menstruiert waren.

Eine weitere Schwierigkeit der Beobachtung am Menschen ist, daß es nur sehr schwer gelingt, die Patientinnen nach der Entlassung aus dem Krankenhaus noch längere Zeit zur Fortsetzung der immerhin nicht gerade bequemen Experimente zu bewegen. Es ist mir das denn auch nur in 2 Fällen gelungen.

Die Versuchsmethodik ist dieselbe, die ich auch bei meinen Versuchen über den Einfluß der Menstruation auf den Stoffwechsel anwandte und die ich Ihnen in der damaligen Sitzung zusammen mit Herrn Dr. Magnus-Levy demonstrierte.

Um alle Werte vergleichbar zu machen, wurden sie auf 1 Kilo Nacktgewicht und 1 Minute reduziert. Es bedeuten also die gegebenen Zahlen den Sauerstoffverbrauch pro Kilo und Minute. Die bei den vier Versuchspersonen gewonnenen Resultate werden zunächst an Tafeln erläutert, in welchen die an den aufeinanderfolgenden Tagen gefundenen Werte in Form einer Kurve eingezeichnet sind. Noch klarer erläutert vielleicht die Verhältnisse die folgende Tabelle, in der in den einzelnen Rubriken die Mittelwerte der in den verschiedenen Epochen ausgeführten Versuche eingetragen sind:

Name	Vor der Operation	3—6 Wochen nach der Operation	7 Wochen bis 1¼ Jahr nach der Operation	Unter Oophorindarreichung
Frau S.	4,9	4,6	4,6	4,4
Frl. St.	4,4	4,5	—	—
Frl. K.	4,4	4,4	4,6	4 6
Frau E.	5,1	5,0	4,0	4,0

Die erste Patientin, Frau S., war seit ihrer Verheiratung unterleibsleidend, hatte schon mehrfach vaginale Operationen durchgemacht und kam jetzt mit einem fast kindskopfgroßen linksseitigen Adnextumor und rechtsseitiger Adnexschwellung in Behandlung. Vor der Operation war die höchste Abendtemperatur 37,6. Morgens 36,8.

Der Mittelwert ist 4,9 ccm Sauerstoffverbrauch pro Kilo und Minute. Der Operationsbefund ergab überraschenderweise links eine Hämatocele. Die rechten Adnexe waren in zahlreiche Adhäsionen eingebettet, die Tube fingerdick, das Ovarium atrophisch, klein cystisch degeneriert. Der Befund einer Tubargravidität ist insofern besonders wichtig, als wir dadurch den sicheren Beweis für das Vorhandensein eines funktionstätigen Ovariums haben. Der Heilungsverlauf war durch eine embolische Pneumonie mit pleuritischem Exsudat gestört. Es wurden daher die Versuche erst 5 Wochen nach der Operation wieder aufgenommen. Dieselben ergaben einen Verbrauch von 4,6 ccm, also ein geringes Absinken, das aber noch innerhalb der Versuchsfehlergrenze liegt.

Schon während dieser Tage beginnt Patientin über typische Ausfallserscheinungen zu klagen. Sie erhält daher Oophorintabletten Freund und Redlich, die mir von der Firma in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt waren, wofür ich derselben auch hier meinen Dank aussprechen möchte. Sie sehen, daß der Verbrauch nicht nur nicht gesteigert, sondern sogar noch etwas gesunken ist, auf 4,4 ccm. 2 Wochen nach der Entlassung gelang es mir, nochmals einen Doppelversuch an der Patientin anzustellen. Die Werte sind die gleichen wie kurz nach der Operation, 4,6 ccm.

Der zweiten Patientin, Frl. St., war 5 Jahre vorher im Krankenhaus das linke Ovarium wegen intraligamentär sitzender Cyste exstirpiert worden. Sie suchte das Krankenhaus mit leicht erhöhter Temperatur und einem faustgroßen rechtsseitigen Adnextumor auf. Sie entfieberte rasch, so daß die Versuche bei völlig normaler Temperatur gemacht werden konnten. Der Durchschnittswert ist 4,4 ccm. Die Operation bestätigte die gestellte Diagnose. Der Verlauf war ein gänzlich ungestörter, so daß die Versuche schon 17 Tage nach der Operation wieder aufgenommen wurden, da Patientin zur Entlassung drängte. Dieselben ergaben einen absolut identischen Wert, nämlich 4,5 ccm. Zu weiteren Versuchen konnte ich Patientin leider nicht bewegen.

Die dritte Patientin, Frl. K., war vor 4 Jahren gonorrhoisch infiziert. Die Menses waren unregelmäßig, ziemlich stark, die letzte 9 Tage vor der Aufnahme. Sie kam mit hohem Fieber ins Krankenhaus, das allmählich im Laufe von 14 Tagen zur Norm absank. An den Versuchstagen vor der Operation betrug die Abendtemperatur 37,2—37,6, die Morgentemperatur 36,8—37,0. Der Mittelwert der Versuche ist 4,4 ccm. Bei der Operation fand sich beiderseits ein

eiterhaltiger Tuboovarialtumor. Die Rekonvaleszenz war eine glatte. Es wurden daher die Versuche schon 3 Wochen nach der Operation wieder aufgenommen.

Der Mittelwert derselben ist identisch mit dem der Werte vor der Operation. Nach Entlassung der Patientin wurden die Versuche bis 4 Monate nach der Operation fortgesetzt und dabei ein Wert von 4.6 ccm gefunden. Durch Darreichung von Oophorintabletten, von denen bis zu [illegible] hintereinander genommen wurden, wurde dieser Wert nicht verändert.

Die vierte Patientin endlich, Frau E., kam mit einer schweren peritonitischen Attacke zur Aufnahme und lag 6 Wochen im Krankenhaus, ehe sie operiert werden konnte. Da sie nicht völlig entfiebert war, mußten die Versuche bei Temperaturen von 37.0—37.6 angestellt werden. Der Mittelwert der an den einzelnen Versuchstagen mehr als bei den anderen Patientinnen differierenden Resultate ist 5.1 ccm. Die Operation ergab beiderseits einen eiterhaltigen Tuboovarialsack. Der eine platzte nach der Stielung und ergoß stinkenden Eiter auf die Bauchwunde. Es kam daher zu einem Bauchdeckenabszeß; die Bauchwunde wurde sekundär nochmals genäht. Die ersten Versuche nach der Operation konnten 5 Wochen nach derselben angestellt werden. Der Durchschnittswert ist 5.0 ccm, also mit dem vorigen identisch. Diese Patientin gelang es mir aber, nach 1¼ Jahren zu nochmaligen Versuchen zu gewinnen, und der bei diesen gefundene Wert liegt erheblich niedriger, bei 4.0 ccm. Durch Darreichung von Oophorintabletten bis zu 45 wird die Höhe des Sauerstoffverbrauchs nicht geändert.

Sie sehen also, daß bei zwei Patientinnen, Frl. St., die nur kurz nach der Operation, und Frl. K., die bis 4 Monate nach derselben zur Untersuchung kam, die Kastration keinerlei Einfluß auf den Stoffwechsel hat. Bei Frau S. ist zunächst ein geringes Absinken des respiratorischen Stoffwechsels nachweisbar, dann aber, nach 7 Wochen, liegt der O^2-Verbrauch wieder höher und die ganzen Schwankungen liegen noch annähernd innerhalb der Versuchsfehlergrenzen. Ein deutlicher Unterschied besteht nur bei Frau E. zwischen den Werten vor und 1¼ Jahre nach der Kastration: die letzteren liegen um ca. 20% niedriger. Was die Größe dieser Differenz betrifft, so ist aber zu bemerken, daß für Frau E., in geringerem Grade auch für Frau S., alle jene schon erwähnten Momente zusammentreffen, die geeignet sind, vor der Operation den Stoffwechsel über

die Norm zu erhöhen, leicht erhöhte Temperatur, Schmerzen u. dergl. In der Tat sind denn auch die Werte, verglichen mit denen bei gesunden Frauen, auffallend hoch. Nach den von Magnus-Levy gefundenen Daten darf man für eine kleine Frau von 38 Kilo Gewicht, wie Frau E., den O^2-Verbrauch pro Kilo und Minute zu 4,6 ccm annehmen, während ich 5,1 fand. Anderseits ist aber der Schlußwert von 4,0 bei einem Gewicht von 43 Kilo auffallend niedrig, so daß wir es in diesem Falle wohl doch mit einer reellen Verlangsamung des Stoffwechsels zu tun haben.

Eine deutliche Steigerung des Stoffwechsels durch Darreichung von Oophorin trat, wie Sie sehen, in keinem Fall ein. Angesichts dieser Differenz gegenüber den prägnanten Resultaten von Loewy und Richter schien es mir wichtig, den Ursachen derselben weiter nachzugehen, und ich verfütterte daher demselben Hunde, an dem Loewy und Richter seiner Zeit ihre Versuche angestellt hatten, die gleichen Tabletten, die ich meinen Patientinnen gegeben hatte. Nach Verfütterung von 132 derselben stieg der O^2-Verbrauch von dem Normalwert von 4,6 auf 4,8 ccm, also nur um 4 %.

Da ich annahm, daß die Wirkungslosigkeit vielleicht darauf beruhe, daß die Tabletten schon seit 1 ½ Jahren lagen, ließ ich mir von Freund und Redlich frisch zubereitete Tabletten kommen. Aber auch bei Darreichung großer Mengen derselben, bis zu 108, war die Steigerung des Stoffwechsels nur eine ganz geringe. Sie betrug nur 6 % gegenüber ca. 50 % bei Loewy und Richter. Es wäre möglich, daß das Alter des Hundes, der inzwischen gleichsam in das Klimakterium gekommen ist, an dieser, sagen wir geringeren Reaktionsfähigkeit Schuld ist. Weitere Tierversuche müssen ergeben, ob die von Loewy und Richter an einem Tier gefundenen Werte sich durchwegs bestätigen.

Man muß aber auch daran denken, daß die Wirksamkeit der Tabletten nicht immer gleich ist, was dann auch die Differenzen in den klinischen Beobachtungen erklären würde. Es spricht manches dafür, daß die innere Sekretion des Ovariums an bestimmte anatomische Teile gebunden ist, mögen wir dieselben nun, wie Fränkel, im Corpus luteum verum oder mit Limon und Bouin in der Glande interstitielle suchen, und es ist möglich, daß zufällig eine Sorte Tabletten mehr von diesen spezifisch wirksamen Bestandteilen erhält als eine andere. Auch könnte das Alter der die Ovarien liefernden Tiere Unterschiede bedingen.

Resumierend möchte ich mich dahin aussprechen, daß beim Menschen durch die Kastration der Stoffwechsel in der ersten Zeit nicht beeinflußt wird. Im weiteren Verlauf scheint es bei manchen Individuen zu einer Verlangsamung desselben zu kommen. Durch Darreichung von Eierstocksubstanz in der Form der Tabletten von Freund und Redlich wurde eine Steigerung des Stoffwechsels erzielt. (Die Versuche erscheinen ausführlich im Archiv für Gynäkologie.)

Vorsitzender: Wünscht jemand das Wort zu dem eben gehörten Vortrage? (Pause.) Wenn nicht, dann danke ich dem Herrn Vortragenden bestens für seine sehr interessanten und lehrreichen Auseinandersetzungen.

Ich schließe die Sitzung, meine Herren, mit dem Wunsche, daß Sie recht fröhliche Ferien genießen mögen und gekräftigt nicht nur, sondern auch mit vielen neuen Anregungen und Entdeckungen zum Wintersemester wieder zurückkehren werden.

Fig. 1.

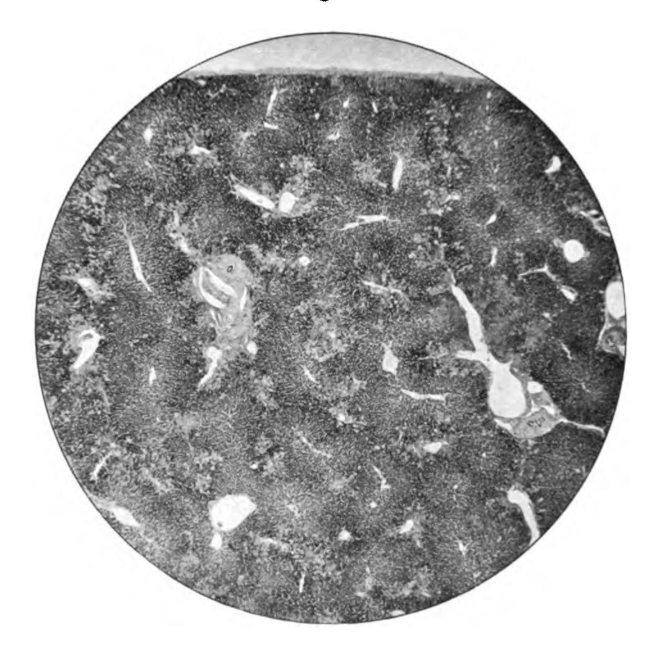
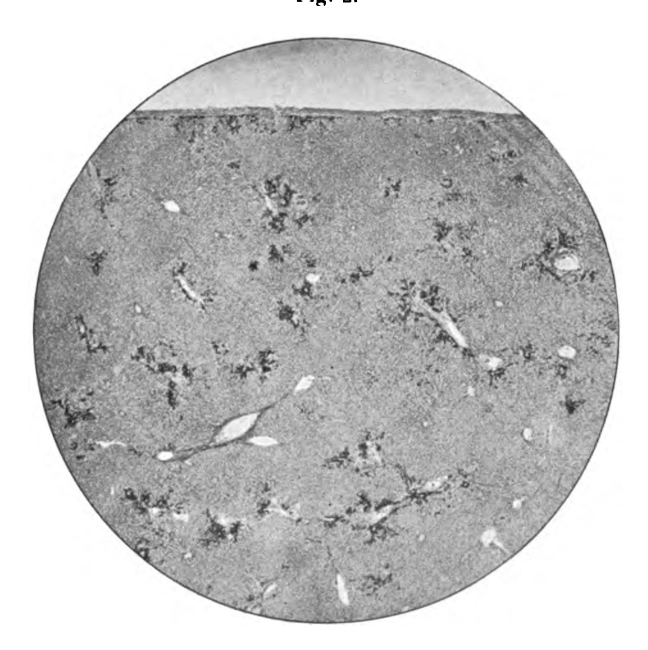


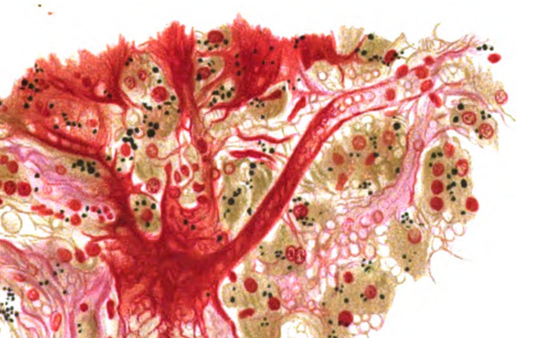
Fig. 2.



Taf. X.

3

4



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankf.

XVII.

Studien zur Physiologie des Uterus.

Erste Mitteilung.

Von

K. Franz.

Mit 51 in den Text gedruckten Kurven.

I. Historische Vorbemerkungen.

Unsere Kenntnisse der Physiologie des Uterus beruhen auf den Arbeiten von Brown-Séquard, Kilian, Spiegelberg, Oser und Schlesinger, Kehrer, Busch, Hofmann, Körner, Obernier, Calliburcès, Röhrig, Reimann, Frommel, Jakob, Dembo, Runge, Bumm u. a. Nach ihren experimentellen Untersuchungen, die hauptsächlich an Kaninchen, seltener an Hunden, Katzen, Ratten angestellt worden sind, können wir als feststehende Tatsachen annehmen, daß der Uterus zur Kontraktion gebracht wird

1. durch direkte mechanische, thermische, elektrische Reize;
2. durch elektrische Reize auf Gehirn, Rückenmark oder periphere zum Uterus führende Nerven;
3. durch Störungen der Blutzirkulation und Aenderungen des Gasgehalts des Blutes.

Diese Tatsachen, die wir seit mehr als 20 Jahren kennen, sind in dieser Zeit, die durch emsige und erfolgreiche Arbeit auf anderen Gebieten der Geburtshilfe und Gynäkologie so viel Neues gebracht hat, kaum vermehrt worden. Das mag wohl darin seinen Grund gehabt haben, daß lohnendere Arbeitsgebiete als die Physiologie des Uterus die Fleißigen riefen, teils aber auch darin, daß in der Tat wenig Aussicht bestand, mit den vorhandenen und viel benutzten Untersuchungsmethoden da etwas Neues zu finden, wo so viele ausgezeichnete Untersucher gearbeitet hatten. Dazu kam, daß die Ergebnisse am tierischen Uterus nicht ohne weiteres auf den menschlichen zu übertragen waren und nur von einer bedingten

Bedeutung für den Gynäkologen sein konnten. Und doch meine ich, war die Zurückhaltung dem interessanten Problem der Muskelphysiologie des Uterus gegenüber nicht angebracht, denn es kann kein Zweifel sein, daß eine genaue Kenntnis der biologischen Eigenschaften des Uterusmuskels von großer wissenschaftlicher und praktischer Bedeutung ist, und daß nur auf dem Boden exakter physiologischer Tatsachen die Hoffnung reifen kann, Verständnis zu gewinnen für eine Reihe ungelöster Fragen, besonders in der Geburtshilfe. Ich nenne nur die Ursachen der Wehenanomalien, des Geburtseintritts, der Atonie in der Nachgeburtsperiode oder die Wirkungsart der wehenerregenden und wehenunterdrückenden Mittel, den Einfluß des Nervensystems auf die Gebärmutter. Aber auch ohne praktische Gesichtspunkte scheint mir die Untersuchung der Muskeltätigkeit des Uterus lohnend und interessant zu sein. So hatte ich denn schon lange den Wunsch, die Physiologie des Uterus zu bearbeiten. Ich mußte mir aber sagen, daß es keinen Sinn haben konnte, alte, anerkannte Arbeiten zu wiederholen, und daß nur mit Hilfe neuer Untersuchungsmethoden und mit Benutzung menschlichen Materials vielleicht ein kleiner Fortschritt zu erzielen sei. Dazu sah ich aber zunächst keinen Weg. Da kam mir der Zufall zu Hilfe. Ich machte folgende Beobachtung.

Schneidet man aus einem eben exstirpierten menschlichen Uterus ein Längsstück heraus, so kann man sehen, wie allmählich das weiche Muskelstück härter wird und sich verkürzt. Es konnte sich dabei natürlich nur um eine Kontraktion handeln und der Gedanke lag nahe, diese Kontraktionen im Myographion aufzuschreiben. Es mußte sich dann dabei zeigen, ob solche exzidierte Uterusstücke geeignet seien, zur physiologischen Untersuchung des Muskels zu dienen. Das war eigentlich von vornherein anzunehmen, weil wir wesentliche Kenntnisse über die Eigenschaften sowohl des quergestreiften als des glatten Muskels gerade der Untersuchung am herausgeschnittenen Organ verdanken. Schon der erste Versuch bestätigte die Vermutung und es zeigte sich, daß in der Tat Uteruslängsstücke zur Prüfung ihrer Reizbarkeit wohl geeignet sind. Damit war eine neue Methode der Untersuchung des Uterusmuskels gewonnen.

Zum Vergleich mit den Resultaten am menschlichen Uterus machte ich gleiche Untersuchungen am exzidierten Kaninchenuterus und an dem exzidierten oberen, vollständig in der Bauchhöhle liegenden Teil der Scheide des Kaninchens. Dieser Teil der Scheide ist um-

somehr geeignet zu vergleichenden Untersuchungen, als er nach Krause (Anatomie des Kaninchens, Leipzig 1884) dem Corpus uteri entspricht. Er hat beim Gebärakte die wesentliche Bedeutung, die Frucht durch das Becken zu treiben (Jastreboff). Er wäre also auch funktionell als ein Teil des Uterus zu betrachten — wenigstens im Sinne menschlicher Anatomie und Physiologie. Schon Basch und Hofmann haben am exzidierten Hundeuterus, Reimann und Runge am exzidierten Kaninchenuterus Reizeffekte beobachtet. Doch hat keiner systematisch verschiedene Reize geprüft und deren Wirkungen graphisch aufgenommen. Das hat in neuerer Zeit erst Kurdinowski getan, auf dessen Arbeit ich noch zurückkommen muß.

Schließlich wurde von mir noch der Uterus des Kaninchens im Zusammenhang mit dem Tierkörper, also in continuo untersucht. Gerade diese Methode war die bisher fast allgemein gebräuchliche gewesen. Doch litt sie an dem wesentlichen Mangel, daß keiner der oben genannten Untersucher mit einziger Ausnahme von Frommel sich einer graphischen und automatischen Registrierung der Uterusbewegungen bediente, sondern jeder nur mit dem Auge die Bewegungen des Uterus und die Wirkungen der ihm applizierten Reize beobachtete. Es ist klar, daß die Untersucher durch diese Art der Beobachtung nur die gröbsten Effekte konstatieren, alle feineren nicht sehen konnten, und daß sie selbst vielfachen Täuschungen unterworfen sein mußten. Nur wenn der Uterus seine Bewegungen selbst aufzeichnet, können einwandfreie und exakte Resultate der Untersuchung erwartet werden.

Wohl mancher der bisherigen Untersucher hat diese Einsicht gehabt, ohne die praktische Konsequenz daraus ziehen zu können. Frommel hat zwar eine Methode erdacht, die die Bewegungen des Uterus automatisch aufzeichnet. Doch hat sie störende Mängel. Frommel hat den Uterus des Kaninchens mit warmer Kochsalzlösung gefüllt, die Wassersäule mit einem Manometerrohr in Verbindung gebracht und mittels einer an das Manometerrohr angeschlossenen Mareyschen Luftkapsel die Druckschwankungen innerhalb des Uterus an einer rotierenden Trommel graphisch registriert. Doch bringt die Füllung gerade für Untersuchungen über Reizbarkeit erhebliche technische Komplikationen mit sich, anderseits versetzt sie den Hohlmuskel in einen ganz bestimmten Zustand („Füllungszustand" Straub[1])), welcher von dem ohne Füllung erheblich verschieden ist.

[1]) Pflügers Archiv 1901, Bd. 86 S. 504.



Wendet man aber für den Uterus das Verfahren an, das Engelmann zur Aufzeichnung der Tätigkeit des Herzens in situ angegeben hat (Suspensionsmethode), so ist man im stande, alle Bewegungen des leeren Uterus leicht und einwandfrei zu registrieren.

Die Untersuchungen, die ich am exzidierten menschlichen und tierischen Uterus und mit der eben genannten Registriermethode am Kaninchenuterus in continuo gemacht habe, sollen in folgendem mitgeteilt werden. Sie betreffen 12 menschliche [1]) und 14 Kaninchenuteri und sind nur als Einleitung zu weiteren Versuchsreihen zu betrachten. Sie verfolgen zunächst den Zweck, allgemein über die Reizbarkeit des Uterus zu orientieren. Späterer Arbeit muß es vorbehalten bleiben, ihre Ergebnisse zu ergänzen. Dadurch aber, daß sie die vollständige Brauchbarkeit der angewandten Untersuchungsarten erwiesen haben, sind sie in dieser Beziehung als abschließend zu betrachten.

Die Versuche sind im physiologischen Institut zu Halle zum größten Teil gemeinsam mit Prof. Tschermak angestellt worden, der mich in die spezielle Untersuchungstechnik eingeführt hat, indem er mir uneigennützig seine Zeit und seine Kenntnisse zur Verfügung stellte. Ich danke meinem Freund Tschermak auch an dieser Stelle dafür und werde mich unserer gemeinsamen Arbeitsstunden stets mit viel Freude erinnern.

II. Methodik und Frage der Spontankontraktionen.

Die in der Einleitung genannten Untersuchungsmethoden bedürfen einer genaueren Schilderung.

Zur Untersuchung des menschlichen Uterus wurden aus dem Corpus eines eben exstirpierten Uterus ein Längsstück von 4—5 cm Länge und 1—2 cm Breite und Dicke herausgeschnitten und in ein Horizontalmyographion eingespannt. Die Untersuchung begann längstens ½ Stunde nach der Exstirpation des Organs. Die Längsstücke entsprachen wohl dem Verlauf der Hauptmuskelzüge am besten, denn es hat sich gezeigt, daß Querstücke desselben Uterus auf gleiche Reize geringere Ausschläge gaben als Längsstücke. In

[1]) Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrat Bumm, will ich auch hier für die freundliche Ueberlassung des klinischen Materials bestens danken.

das Muskelfleisch wurden an beiden Enden nadelförmige Elektroden zur faradischen und galvanischen Reizung gesteckt. Das Muskelstück wurde zur Prüfung der thermischen Erregbarkeit in ein Bad von physiologischer Kochsalzlösung eingetaucht, das beliebig gewechselt werden konnte. Die Untersuchung eines Stückes Muskel verlief gewöhnlich in der Weise, daß zuerst in der Luft der Muskel galvanisch und faradisch gereizt wurde, daß dann Wasserbäder von 38°, 0—5°, 50—60° zur Anwendung kamen und im Bad die galvanischen und faradischen Reizungen wiederholt wurden.

Ganz in gleicher Weise wurden Längsstücke vom Kaninchenuterus verwendet. Querstücke haben sich weniger geeignet erwiesen. Die Stücke waren 3—4 cm lang und bestanden aus dem intakten Uterusrohr. Handelte es sich um schwangere Uteri, so wurden vor der Untersuchung die Föten aus dem Uterusschlauch durch einen kleinen Einschnitt entfernt. Von der Scheide, die jedesmal vergleichsweise mit untersucht wurde, wurden quere Ringstücke des obersten Teils von 1 cm Breite genommen. Längsstücke der Scheide waren nicht zu gebrauchen.

Die Belastung des Schreibhebels war je nach der Stärke der verschiedenen Präparate verschieden. Sie wurde so gewählt, daß der Muskel in mäßiger Spannung gehalten wurde, und sie schwankte beim menschlichen Uterus zwischen 20—30 g, beim Kaninchenuterus zwischen 5—15 g. Die Untersuchung des exzidierten Uterus und der exzidierten Scheide erfolgte bei jedem Versuchstiere sofort nach der Untersuchung des Uterus in continuo mit Ausnahme eines Kaninchens, wo erst am folgenden Tage der Uterus exzidiert wurde.

Kurdinowskis Verfahren bestand darin, daß er ein Kaninchen in Aethernarkose laparotomierte, von der Aorta aus die Uterusgefäße mit Lockescher Flüssigkeit durchspülte und dann den Uterus mit Adnexen, den Ligamentis latis und rotundis, dem Interzellulargewebe, einem Stück Aorta und Vena cava inferior herausschnitt und in die feuchte Kammer eines besonders zu diesem Zweck eingerichteten Apparates legte. In diesem Apparat wurde die Gebärmutter mit Lockescher Flüssigkeit genährt und jede Uteruskontraktion auf dem Kymographion aufgezeichnet. Ich halte Kurdinowskis Methode für unnötig kompliziert.

Zur Registrierung der Tätigkeit des in Zusammenhang mit dem Tierkörper belassenen Kaninchenuterus bedienten wir uns, wie gesagt, der Suspensionsmethode Engelmanns.

Das Kaninchen wurde in Beckenhochlagerung gebracht und der Bauch durch einen Medianschnitt eröffnet; der Uterus wurde vorgeholt und beide Hörner 3—5 cm über dem oberen Ende der Vagina mit einem feinen Häkchen oberflächlich angehakt. Am Häkchen griff ein dünner Faden an, der über zwei Rollen zum Schreibhebel lief. Ein nahe der Achse des Schreibhebels angebrachtes Gewicht zog den Uterus am Faden in die Höhe und hielt ihn gespannt. Als Punctum fixum diente für den Uterus eine Klemme, die an der Grenze zwischen Uterus und Vagina, unter Schonung größerer Gefäße seitlich faßte und an einem Stativ befestigt war (vgl. Gaskells Klemme am Herzen). Durch die beiden Uterushörner wurden zur elektrischen Reizung zwei Nadelelektroden gesteckt. Um den frei in der Luft hängenden Uterus vor Austrocknung zu schützen, wurde er von Zeit zu Zeit mit warmer Kochsalzlösung angefeuchtet.

In den Arbeiten früherer Untersucher ist von den Spontanbewegungen des Kaninchenuterus viel die Rede. Kilian, Kehrer, Oser und Schlesinger, Röhrig, Cohnstein, Frommel, Blumreich u. a. erwähnen sie. Man versteht darunter Bewegungen des Uterus, die sich nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen, ohne daß absichtliche Reize auf den Uterus gewirkt haben.

Diese spontanen Bewegungen des Uterus sind nicht bei allen Tieren in gleicher Weise und regelmäßig vorhanden. Jungfräuliche Kaninchen zeigen sie gar nicht; in der Schwangerschaft sind sie besonders stark; bei Tieren, die geboren haben, sind sie einmal vorhanden, ein andermal fehlen sie. Nur Frommel hat die spontanen Bewegungen bei allen Kaninchen beobachtet, in regelmäßigen Kurven bei schwangeren Uteris, in weniger regelmäßigen bei infantilen. Zweifellos sind diese, wie Frommel angibt, über viele Stunden sich fortsetzenden Kontraktionen durch den „Füllungszustand“ bedingt, in welchem er die Präparate untersuchte. (Man vergleiche damit die Beobachtung Biedermanns, daß das Schneckenherz nur im „Füllungszustand“ automatisch rythmisch tätig ist. S.-B. d. Wiener Akad. Bd. 89 Abt. III 1884.)

Dasselbe gilt wohl von Jastreboffs Versuchen an der Scheide des Kaninchens, der zur Registrierung ihrer Bewegungen ebenfalls die Frommelsche Methode benutzt und in allen Phasen des geschlechtlichen Lebens der Tiere spontane rythmische Kontraktionen der Scheide beobachtet hat.

Weniger klar sind die Bedingungen für das Auftreten spontaner Bewegungen in den Versuchen Kurdinowskis. Leider ist mir seine Originalarbeit, die in russischer Sprache erschienen ist, nicht zugänglich. Ich kann mich also nur auf sein Autoreferat stützen. Ich habe schon erwähnt, daß er den exzidierten Uterus in einen besonderen Apparat bringt und ihn mit Lockescher Flüssigkeit ernährt. Er nennt dies „Belebung" der Gebärmutter. „Zur Belebung der Gebärmutter ist verschieden lange Zeit nötig; zuweilen wird der Uterus, besonders ein schwangerer, schon nach einigen Minuten belebt; meist ist ca. $^1/_2$ bis 1 Stunde dazu erforderlich. Die Reizbarkeit der einzelnen Uteri ist verschieden. Der schwangere Uterus ist im allgemeinen reizbarer als der nicht schwangere, der erstere fängt frühe an zu arbeiten, reagiert viel deutlicher, arbeitet stärker und regelmäßiger. Der Uterus schreibt Wellen, die, wenn er müde wird, allmählich niedriger und seltener werden und schließlich ganz aufhören; nach einer Pause der Ruhe fangen sie wieder an. Das kann stundenlang so fortgehen. Wird dann der Uterus aus dem Apparat herausgenommen und in Lockescher Flüssigkeit kalt konserviert, so kann er am nächsten Tage wieder belebt werden." Kurdinowski nennt diese Tätigkeit des Uterus automatisch. Sie entsteht scheinbar ohne jeden äußeren Reiz und tritt in allen Perioden des geschlechtlichen Lebens auf, auch bei jungfräulichen Uteris.

Diese automatischen Bewegungen am isolierten, ungefüllten Organ sind also wohl nichts anderes als die sogenannten Spontanbewegungen am leeren Uterus in continuo, die die älteren Autoren beschrieben haben. Die besonderen Bedingungen dafür liegen aber in Kurdinowskis Versuchen, wie gesagt, nicht ganz klar.

Es wäre natürlich wichtig zu wissen, ob der Uterus, wenn er vor der Herausnahme durchspült wurde, dieselben automatischen Bewegungen gezeigt hat. Darüber findet sich in Kurdinowskis Referat leider keine Andeutung.

Sertoli sah spontane Bewegungen am Retractor penis des Pferdes und Esels. Der Muskel, in einer feuchten Kammer aufgehängt, begann nach einer gewissen Zeit sich spontan zu kontrahieren und wieder zu erschlaffen. Sertoli konnte die Bewegungen lange beobachten und sie 1- und 2mal 24 Stunden, ja sogar 5 Tage nach der Exstirpation des Muskels sehen. Die Kontraktionen treten bei konstanter Temperatur auf, werden also nicht durch Temperatur-

veränderung bedingt. Sie zeigen sich auch an Muskeln am Tiere und zwar beim Hunde. Wird der Hund durch große Dosen Chloral narkotisiert, so werden sie schwächer oder treten überhaupt nicht auf, zeigen sich aber wieder beim Erwachen des Tieres.

Schultz konnte am Magenmuskelpräparat des Frosches spontane, rythmisch aufeinander folgende Kontraktionen beobachten. Auch hier können sie lange Zeit anhalten und noch 24 Stunden nach Herausnahme des Magens auftreten. Die Kurve, die der spontan arbeitende Muskel beschreibt, besteht aus einem steil ansteigenden und flach abfallenden Schenkel. Eine flache Kuppe bildet den Gipfel. Erniedrigung der Temperatur (10° und darunter) bringt die Kontraktionen zum Verschwinden, Erhöhung der Temperatur kann sie ganz neu an einem Präparat auftreten lassen, an dem sie vorher nicht wahrnehmbar waren. Schultz deutet die spontanen Bewegungen als Reflexphänomen. Er glaubt, daß durch jede Kontraktion die sensiblen Elemente im Muskel, sei es mechanisch durch Druck, sei es chemisch durch die bei der Kontraktion entstehenden Stoffwechselprodukte gereizt werden und daß dadurch die Muskeln reflektorisch zu neuer Kontraktion gebracht werden. Jede Zusammenziehung gibt also immer wieder den Reiz für die nächste Zusammenziehung. Als Beweis für diese Hypothese führt Schultz die Wirkung nervenlähmender Mittel, vor allem des Atropins an. Bringt man nämlich auf einen spontan arbeitenden Muskel 5 % Atropinlösung, so hören alsbald die automatischen Bewegungen auf. Ebenso unterdrücken Aether und Chloroform die automatischen Bewegungen.

Was die Ursachen der spontanen Bewegungen des Uterus in continuo betrifft, so sind auch darüber manche hypothetische Aeußerungen gemacht worden. Veränderungen im Parenchym des Uterus während der Gravidität (Cohnstein), Nachwirkungen, direkte Reize (Kehrer) sollen sie veranlassen.

Es ist weitaus am wahrscheinlichsten, daß sie durch thermische Reize, d. h. durch die Abkühlung nach Eröffnung der Bauchhöhle hervorgerufen werden. Unsere Versuche werden zeigen, wie der Uterus gerade für thermische Reize sehr empfindlich ist. Auch Runges Beobachtung spricht für diese Annahme. Er sah fast stets Bewegungen des Uterus nach Eröffnung der Bauchhöhle auftreten, wenn die Zimmertemperatur unter 10° R. lag.

Daß die spontanen Bewegungen nicht immer gleichmäßig auftreten, beruht wohl auf der recht verschiedenen Reizempfindlichkeit

des Uterus. Bei schwangeren Uteris, die der Geburt nahe sind, mögen außer der Temperaturveränderung noch andere, Kontraktionen auslösende Momente hinzukommen; vielleicht sind sie analog denen, die beim Menschen die Schwangerschaftswehen hervorrufen. Wir hätten dann also in den spontanen Bewegungen schwangerer Kaninchenuteris einen den Schwangerschaftswehen des Menschen entsprechenden Vorgang.

Zweifellos beweisen die angeführten Angaben, daß die glatte Muskulatur, speziell jene des Uterus zu rythmischer Tätigkeit disponiert ist. Die rythmischen Kontraktionen am Uterus treten „spontan" sowohl an dem mit Flüssigkeit gefüllten, als auch am leeren Organ auf. Ferner zeigt die Reaktion am Uterus auf bestimmte künstliche Reize vielfach einen deutlich rythmischen Charakter. Als Ursache der rythmischen Spontanbewegungen des gefüllten Uterus ist der Füllungszustand anzusehen; das auslösende Moment der rythmischen Spontanbewegungen des leeren Uterus aber ist nicht sicher zu bezeichnen.

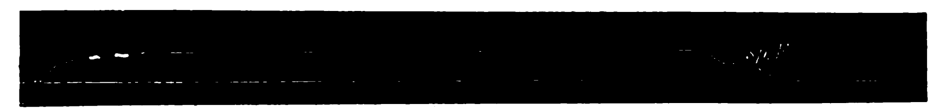
Die Spontanbewegungen des Kaninchenuterus haben den Experimentatoren viel zu schaffen gemacht. Es ist natürlich schwer, Reizwirkungen zu studieren, wenn der Uterus schon ohne Reize arbeitet. Oser und Schlesinger haben deshalb zu ihren Versuchen nur jungfräuliche Tiere genommen, die für gewöhnlich keine Spontanbewegungen zeigen, und mancher ihrer Nachfolger hat dasselbe getan.

Blumreich und Palm haben, um die Spontanbewegungen zu unterdrücken, die untere Körperhälfte des Tieres in ein körperwarmes Bad von physiologischer Kochsalzlösung gebracht. Blumreich hat davon einen die Kontraktionen beruhigenden Einfluß gesehen, Palm konnte sogar an trächtigen Tieren bemerken, daß der Uterus Kontraktionen erheblicher Art nicht mehr zeigte. Um mich von der Wirkung des Bades, die allen meinen Erfahrungen von der Wirkung warmer Bäder auf den Uterus widersprach, zu überzeugen, machte ich an einem Kaninchen mit muskelstarkem, aber nicht schwangerem Uterus einen Versuch im Wasserbad von Körpertemperatur und erlebte sehr deutliche Spontanbewegungen.

Bei unseren Versuchen haben die Spontanbewegungen weder bei virginellen, noch bei schwangeren oder nicht mehr schwangeren Uteris die Untersuchung gestört. Wir haben sie überhaupt nur bei 4 Tieren (2., 4., 6. und 10. Kaninchen) beobachtet. Die Kurven Fig. 1a, 1b und 2 geben über ihre Form Aufschluß.

Bei keinem der anderen Tiere waren zu Beginn des Versuchs spontane Bewegungen vorhanden. Das mag daher kommen, daß ausnahmslos alle Tiere mit Chloral in Dosen von 1,5—2,0 subkutan narkotisiert wurden. Die meisten, nämlich 10, vor Beginn des Versuchs,

Fig. 1a.



2. Kaninchen, Uterus in continuo, Spontankontraktion, langdauernde Verkürzung d. Muskels[1]).

Fig. 1b.



Dasselbe wie Fig. 1a.

einige, nachdem der Versuch begonnen war. Für die Wirkung des Chlorals spricht überzeugend ein Fall, bei dem die spontanen Bewegungen durch eine Gabe von 1,0 Chloral sofort unterdrückt wurden.

III. Effekte direkter mechanischer Reizung.

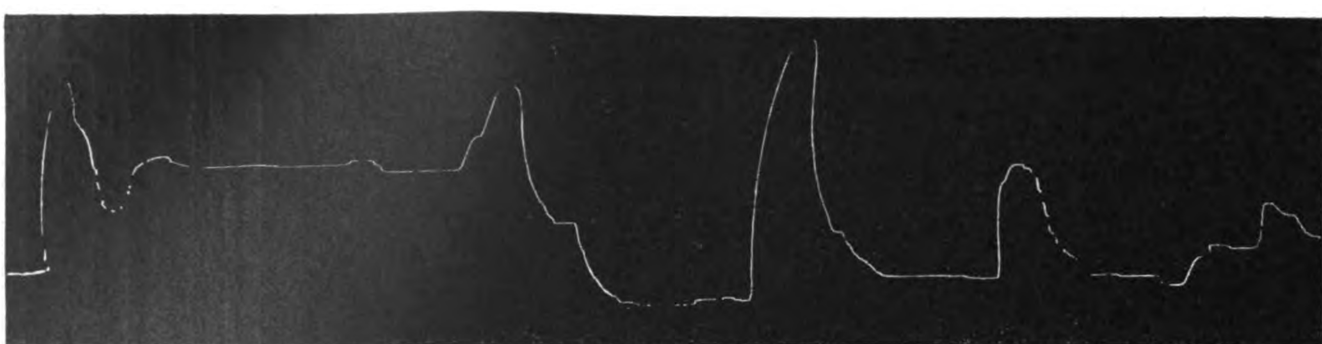
Kehrer, Körner, Jakub, Röhrig, Kaschkaroff, Kurdinowski haben den Uterus von Kaninchen mechanisch gereizt und als Effekt Kontraktionen gesehen. Kumpf fand bei mechanischen Reizen (starker Druck mit der Pinzette) am Uterus vom Kaninchen, Hund, Affen und von der Katze ebenfalls Kontraktionen, deren Dauer nach 5—25 Sekunden Latenz 1—2 Minuten betrug. Hie und da schloß sich eine peristaltische Welle an die lokale Kontraktion an.

Blumreich ließ mechanische Reize verschiedenen Grades auf den schwangeren und nicht schwangeren Uterus wirken und konnte feststellen, daß die auf verschiedene Art bewirkte mechanische Reizung ein starkes Erregungsmittel für das Gebärorgan abgibt, und daß der schwangere Uterus mit stärkeren Kontraktionen reagiert als der nicht schwangere.

Wir haben die Empfindlichkeit des Uterus gegen mechanische Reize ebenfalls geprüft, im Gegensatz zu den elektrischen und ther-

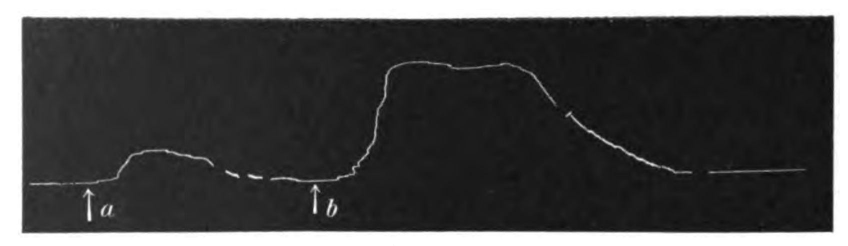
[1]) Alle Kurven sind, soweit nichts anderes angegeben ist, in der Größe des Originals reproduziert.

Fig. 2.



Spontanbewegungen (Kurve um zirka $\frac{1}{3}$ verkleinert).
6. Kaninchen, gravid, Uterus in continuo, sehr starke Spontankontraktionen. Kontraktion und Erschlaffung sehr unregelmäßig in Stärke und Dauer.

Fig. 3.



Mechanische Reizeffekte am Uterus in continuo.
6. Kaninchen, gravid, Uterus in continuo, Zunahme der Kontraktionsstärke mit der mechanischen Reizstärke. Bei a Streichen des Uterus mit trockenem Pinsel, bei b Kneipen des Uterus mit der Pinzette.

mischen Reizen jedoch nur am Uterus in continuo. Die beiden Kurven auf Fig. 3 zeigen die mechanischen Reizwirkungen. Das eine Mal a wurde der Uterus mit einem feinen Haarpinsel gestrichen, das andere Mal b mit der Pinzette gekniffen. Der Unterschied der Wirkung ist deutlich, beim schwachen Reiz eine geringe, beim starken Reiz

Fig. 4 a.



Faradischer Reizeffekt. Uterus in continuo.
6. Kaninchen, gravid. Reizung mit 1 Dan., Rollenabstand 6 cm. Der Schreibhebel hat über die Kymographiontrommel hinausgeschrieben, daher fehlt die Kuppe der Kurve.

eine energischere Kontraktion. Es nimmt also die Kontraktionsstärke mit der Reizstärke zu. Darauf hat übrigens schon Körner aufmerksam gemacht. Daß der mechanische Reiz nicht eingehender geprüft wurde, hat darin seinen Grund, daß er sich nicht genau dosieren läßt. Die Reizstärke läßt sich eben nur nach gröbsten

Unterschieden bestimmen, und man muß sich deshalb mit der allgemeinen Tatsache begnügen, daß ein mechanischer Reiz eine Kontraktion veranlaßt.

IV. Effekte direkter elektrischer Reizung.

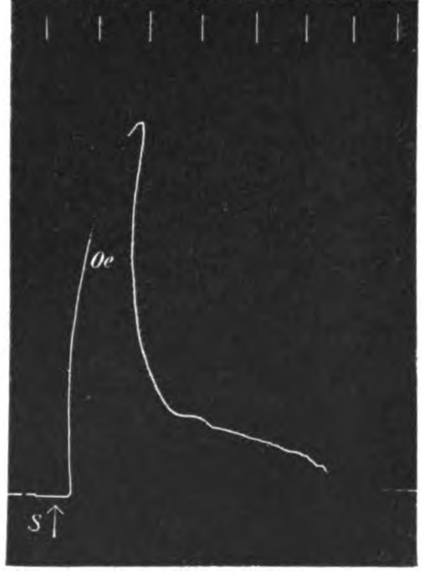
Reil, Kehrer, Körner, Röhrig, Cohnstein, Jakub haben durch direkte elektrische Reize Kontraktionen am Kaninchenuterus ausgelöst, die einen mit dem faradischen, die anderen mit dem galvanischen Strom. Nach Röhrig. soll der galvanische Strom dem faradischen an Wirksamkeit nachstehen. Bumm konnte beim Kaninchen-

Fig. 4b.

S Oe

Fig. 5a.

5 Sekunden von Strich zu Strich.



Galvanische Reizeffekte am Uterus in continuo.

6. Kaninchen, gravid. Dauerreizung 10 Daniell. S = Schließung. Oe = Oeffnung des Stroms.

10. Kaninchen. Galvanische Reizung 10 Dan. S = Schließung, Oe = Oeffnung des Stroms.

uterus keinen Unterschied in der Wirkung des faradischen und galvanischen Stromes nachweisen.

Basch und Hofmann, Onimus fanden bei der elektrischen Reizung des Hundeuterus inkonstante Resultate; manchmal blieben Kontraktionen vollständig aus.

Der exzidierte Kaninchenuterus ist, wie Kurdinowskis Unter-

suchungen ergaben, gegen elektrische Reize verhältnismäßig wenig empfindlich.

Nach unseren Versuchen wird der Uterus des Kaninchens in continuo durch galvanische und faradische Reize, die direkt auf seine Muskulatur wirken, zur Kontraktion gebracht. Ein Unter-

Fig. 5b.

5 Sekunden von Strich zu Strich.



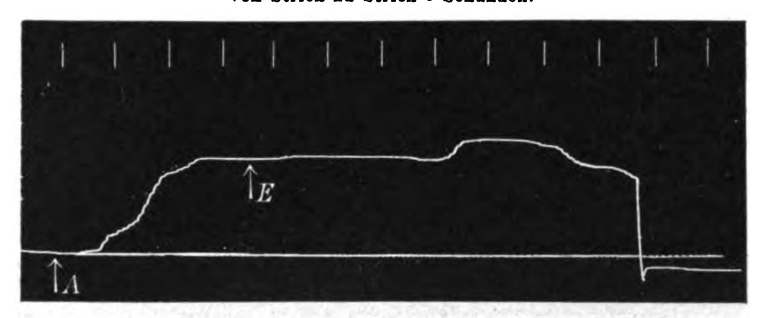
Faradischer Reizeffekt am Uterus in continuo.
10. Kaninchen, Reizung mit 1 Daniell. R.A. = 0. ↑1—↑2 Dauer der Stromwirkung.

schied zwischen galvanischen und faradischen Reizeffekten ist nicht nachzuweisen. Die Reizbarkeit des Uterus hängt von der Entwicklung der Muskulatur ab. Virginelle, nicht geschlechtsreife Uteri sind gegen elektrische Reize unempfindlich (cf. 3. Kaninchen). Der schwangere Uterus gibt auf gleiche Reize für gewöhnlich stärkere Effekte als der nicht schwangere. Die beigegebenen Kurven Fig. 4a

u. b, Fig. 5a u. b zeigen die Formen der Kontraktion, wie sie auf elektrische Dauerreizungen erfolgen, rascher Anstieg, kurzes Verweilen

Fig. 6a.

Von Strich zu Strich 5 Sekunden.

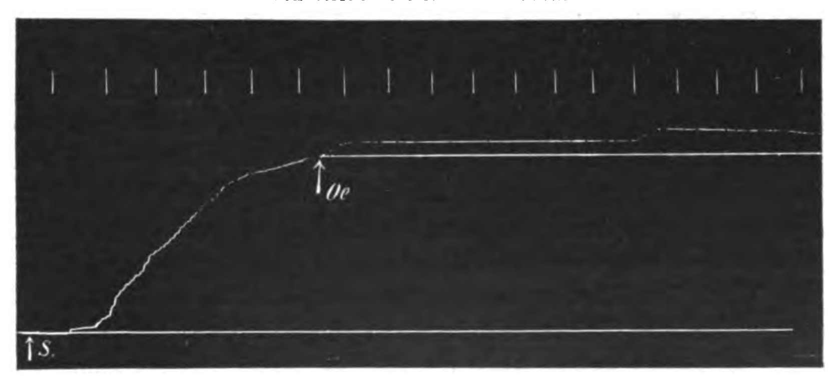


Faradischer Reizeffekt am Uterus in continuo.
4. Kaninchen, gravid. Reizung im Bad. R.A. = 0 cm, 1 D. — A = Anfang, E = Ende der Reizung.

auf dem stärksten Grade der Verkürzung (runde Kuppe), allmählicher Abfall. Nicht alle Kurven auf elektrische Reize sind gleich, ihre Form hängt natürlich von Dauer und Stärke des Reizes und von der Empfindlichkeit der Uterusmuskulatur ab.

Fig. 6b.

Von Strich zu Strich 5 Sekunden.



Galvanischer Reizeffekt am Uterus in continuo.
4. Kaninchen, gravid. Reizung im Bad. 10 D. Oe = Oeffnung, S = Schließung des Stroms.

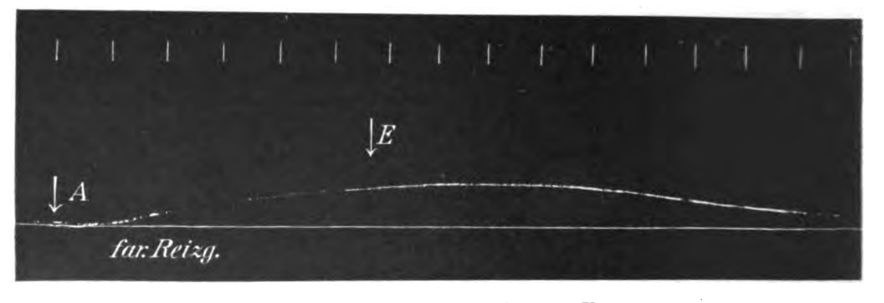
Auch tetanische bezw. langanhaltende Kontraktionen sind auf elektrische Reize beobachtet worden, sehr ausgesprochen bei einem graviden Kaninchen (s. Kurve Fig. 6a u. b) auf einen galvanischen

Dauerreiz, hier auch mit Oeffnungskontraktion; und bei demselben Tiere auf einen faradischen, hier mit einer zweiten Kontraktion, die sich der ersten superponierte.

Zur Erzielung von Kontraktionen sind beim Uterus gewöhnlich sehr starke und häufig auch einige Sekunden dauernde Reize erforderlich. Es wurde meistens galvanisch mit der Stromstärke von 10 Daniellschen Elementen, faradisch mit Rollenabstand 0 eines Schlitteninduktoriums und 1 Daniellschen Element im primären Stromkreis gereizt bei einem Abstand der Elektroden von 3—4 cm.

Fig. 7.

Von Strich zu Strich 5 Sekunden.



Faradischer Reizeffekt am exzidierten Uterus.
1. Kaninchen, gravid. Reizung im Bad. 1 D. R.A. = 0 cm.
A = Anfang, E = Ende des Stroms.

Diese Tatsache ist nichts Auffallendes, denn wir wissen von Fick, Engelmann, Sertoli u. a., daß die glatten Muskeln starke elektrische Ströme bedürfen, um zur Kontraktion gebracht zu werden.

Von der Wirkung sehr kurz dauernder galvanischer Ströme (rasche Schlüsse des galvanischen Stromes) ist später die Rede. Das eine mag hier bereits Erwähnung finden, daß sie beim Uterus in continuo einigemal, bei exzidiertem Uterus einmal und zwar bei einem schwangeren gewirkt haben.

Wird der Kaninchenuterus exzidiert, so ändert sich seine elektrische Reizbarkeit insofern, als die faradische sehr rasch verloren geht. Auch die stärkste, noch so lange dauernde Reizung mit dem Induktionsstrom vermag keine Reaktion hervorzurufen. Nur bei dem Uterus eines graviden und eines nicht graviden Tieres (1. Kaninchen und 12. Kaninchen) konnte der exzidierte Muskel durch einen faradischen Strom zu einer Kontraktion gebracht werden (s. Kurve Fig. 7).

Die galvanische Reizbarkeit bleibt länger erhalten. Die Kurven (Fig. 8, 9, 10, 11, 12) sind der Ausdruck galvanischer Dauerreize; rascher Anstieg, runde Kuppe, allmählicher Abfall. Nicht selten konnte neben der Schließungskontraktion eine deutliche Oeffnungskontraktion beobachtet werden, wobei die Oeffnungskontraktion der langsam absinkenden Schließungskontraktion superponiert war, ein Verhalten, wie es von Biedermann (Elektrophysiologie S. 163) speziell am Schließmuskel der Muschel Anodonta beschrieben worden ist (s. Kurven Fig. 8 u. 9).

Fig. 8.

1. Kaninchen, gravid. Galvanischer Reizeffekt am exzidierten Uterus. Reizung im Bad. 10 D. S = Schließung, Oe = Oeffnung des Stroms. Schließungs- und Oeffnungskontraktion.

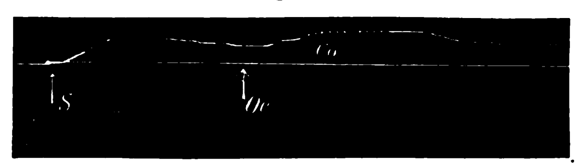
Genau wie der exzidierte Kaninchenuterus verhält sich der exzidierte menschliche Uterus. Auch hier ist der faradische Strom wirkungslos, während mit dem galvanischen noch hie und da Wirkungen erzielt werden.

Allerdings war die Wirkung des galvanischen Stromes meistens nicht sehr groß, die Kurve (Fig. 12) zeigt den stärksten Ausschlag, der an den Präparaten je erzielt wurde, und gibt zugleich die Form der Reaktion. Sie zeichnet sich jedenfalls durch eine ausgesprochene Trägheit aus, langsamer Anstieg, kuppenförmiger Uebergang zu noch langsamerem Abfall. Diese Kurve stammt vom Uterus einer 50jährigen Frau (s. Nr. 6 des Anhangs). Außerdem sind galvanische Reizeffekte erzielt worden bei den Uteri 4, 5, 8, 9, 10, von Frauen von 38, 43, 46, 59 und 44 Jahren. Analog den elektrischen Reizerscheinungen am Kaninchenuterus in continuo und am exzidierten Kaninchenuterus, wird für den menschlichen Uterus anzunehmen sein, daß er die elektrische Erregbarkeit in continuo besessen, sie aber nach der Exzision rasch verloren hat und zwar zuerst die auf den faradischen Strom.

Die Reaktion der exzidierten Kaninchen- und menschlichen Uteri auf elektrische Reize hängt von dem Zustand der Muskulatur ab. Die ersten elektrischen Reize sind nach der Herausnahme des Organs

stets in Luft gemacht worden. Zu dieser Zeit befand sich die Muskulatur infolge der Abkühlung und der mit der Präparation und

Fig. 9.

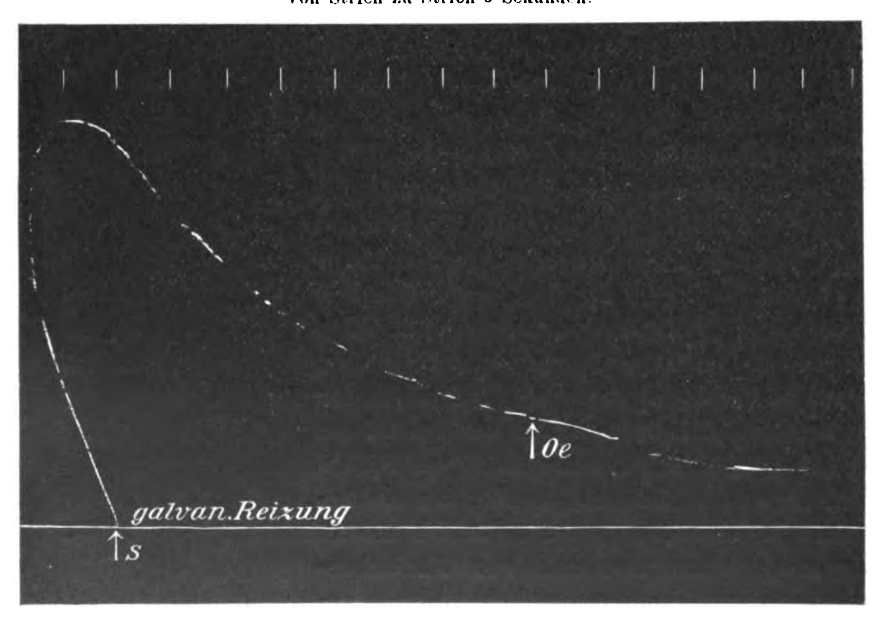


Uterus exzidiert (7. Kaninchen, gravid).
Galvanische Reizung im Bad. 10 D. S = Schließung, Oe = Oeffnung.
Schließungs- und Oeffnungskontraktion.

der Einspannung im Myographion verbundenen mechanischen Reize stets in Kontraktion. Infolgedessen waren die jetzt applizierten elek-

Fig. 10.

Von Strich zu Strich 5 Sekunden.



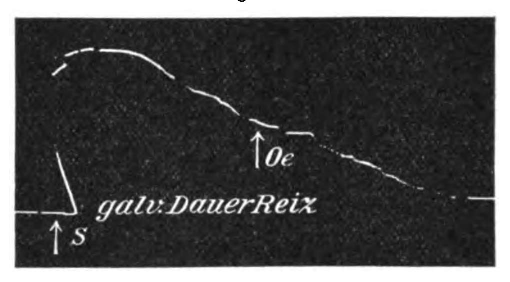
Uterus exzidiert (4. Kaninchen, gravid). Galvanische Reizung im Bad. 10 D.
S = Schließung, Oe = Oeffnung des Stroms.

trischen Reize fast regelmäßig wirkungslos. Wurde nun das Uterusmuskelstück durch ein warmes Bad zur Erschlaffung gebracht, dann waren die elektrischen Reize erfolgreich.

Die Scheide des Kaninchens, die sich auf elektrische Reize

im wesentlichen wie der Kaninchenuterus verhält, unterscheidet sich von ihm nur dadurch, daß sie mit etwas stärkeren Kontraktionen reagiert und nach der Exzision die faradische Erregbarkeit behält. Die auf galvanische und faradische Reizung erzielten Kurven sind auf

Fig. 11.



Uterus exzidiert (9. Kaninchen, nicht gravid). Galvanische Reizung im Bad. 10 D. S = Schließung, Oe = Oeffnung des Stroms.

Fig. 13—16 abgebildet. Sie unterscheiden sich in ihrer Form nicht von denen des Uterus. Der Zustand des Muskels ist bei der Scheide von geringerer Bedeutung für die elektrische Reizbarkeit als beim Uterus. Auch in Luft gereizte bezw. abgekühlte Scheidenmuskelstücke haben auf elektrische Reize deutliche Kontraktionen gezeigt.

Fig. 12.



Menschlicher Uterus, exzidiert (s. 6. Fall). Galvanische Reizung im Bad. S = Schließung, Oe = Oeffnung des Stroms.

Mehrere auf den Uterus und die Scheide hintereinander wirkende Reizungen ermüden rasch die Muskulatur. Auf eine starke Kontraktion des ersten Reizes folgen immer schwächere Kontraktionen bei zweiten, dritten Reizen. Das zeigt sehr schön die Kurve (Fig. 17), die von der Scheide des Kaninchens stammt. Es kann auch vorkommen, daß nach einem starken elektrischen Reiz ein folgender ganz wirkungslos bleibt. Hat sich der Muskel nach einiger Zeit erholt, so erscheint prompt die Reaktion auf elektrische Reize wieder.

Nicht ohne weiteres lassen sich mit diesen Beobachtungen an der exzidierten Scheide die Beobachtungen Jastreboffs an der Scheide in continuo vergleichen.

Fig. 13.
Von Strich zu Strich 5 Sekunden.

1. Kaninchen, gravid. **Vaginaringstück exzidiert.** Faradische Reizung in Luft. R.A. = 0 cm, 1 D. — A = Anfang, E = Ende des Reizes. (Kurve um ungefähr die Hälfte verkleinert.)

Fig. 14.
Von Strich zu Strich 5 Sekunden.

1. Kaninchen, gravid. **Vaginaringstück exzidiert.** Galvanische Reizung in Luft. 10 D. — S = Schließung, Oe = Oeffnung des Stromes.

Jastreboff, der die Kontraktionen der Vagina beim Kaninchen studiert, ihre Abhängigkeit von verschiedenen Reizen festgestellt und

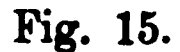
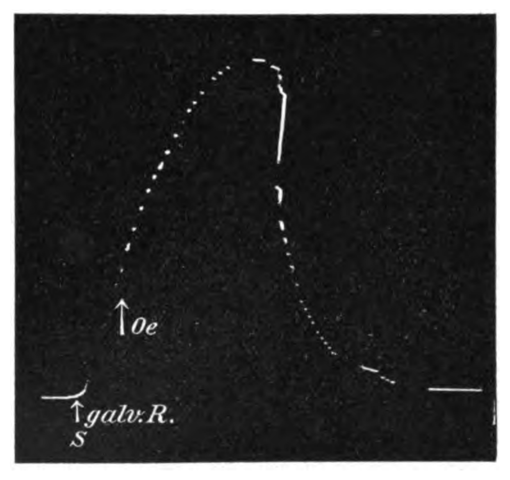
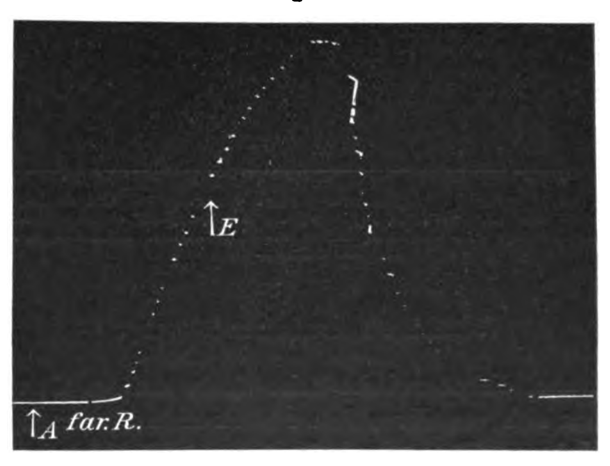


Fig. 15.



9. Kaninchen, nicht gravid. Vaginaringstück exzidiert. Galvanische Reizung in Luft. 10 D. — S = Schließung, Oe = Oeffnung des Stroms.

Fig. 16.

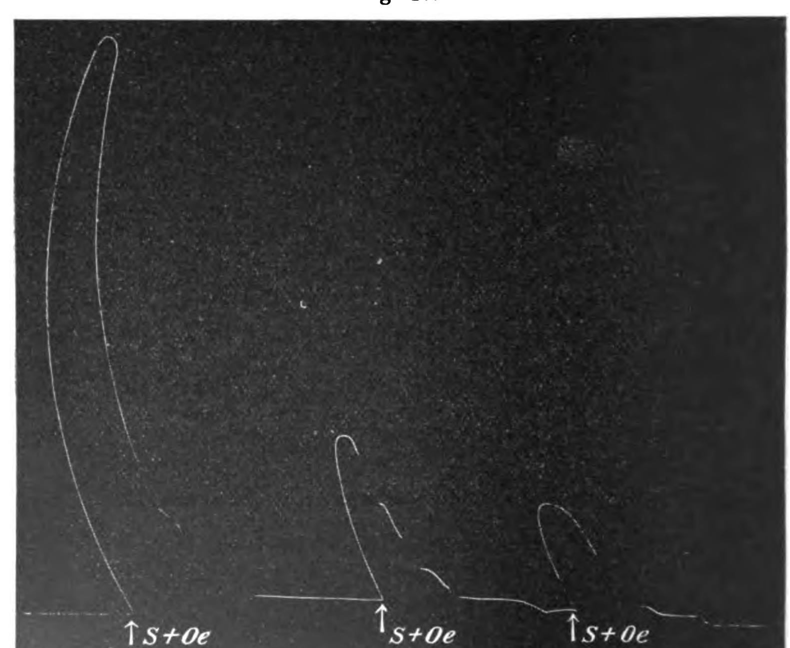


9. Kaninchen, nicht gravid. Vaginaringstück exzidiert. Faradische Reizung in Luft. 1 D. R.A. = 0 cm. — A = Anfang, E = Ende des Reizes.

mit der Frommelschen Methode aufgezeichnet hat, fand bei Reizungen der Vagina mit längere Zeit wirkenden Induktionsströmen, daß die Vagina während der ganzen Zeit der Reizung außerordentlich starke

und häufige Kontraktionen machte. Wurden einzelne elektrische Schläge angewendet, so folgte auf einen einzelnen Schlag eine oder zwei Kontraktionen. Jastreboff stellt nach diesen Beobachtungen den Satz auf, daß die Vagina auf elektrische Reize nicht wie ein Muskel reagiert, sondern wie ein mit nervösen Zentren versehenes Organ.

Fig. 17.



10. Kaninchen, nicht gravid. Vaginaringstück exzidiert. Galvanische Reizung in Luft. — S + Oe = sehr kurz dauernde galvanische Ströme, mit dem Quecksilberschlüssel geschlossen, Schließung und Oeffnung fallen fast zusammen. Allmähliche Abnahme der Reizeffekte.

V. Effekte thermischer Reizung.

Wohl alle, die thermische Reize direkt auf den Uterus wirken ließen, haben sich von deren hoher Wirksamkeit überzeugt (Calliburcès, Kehrer, Basch und Hofmann, Cohnstein, Röhrig, Dembo, Reimann, Runge, Kurdinowski). Das stimmt mit der allgemeinen Erfahrung, daß die glatten Muskeln gegen thermische Reize sehr empfindlich sind (Grünhagen, Semberg, Sertoli, Morgen, Schultz).

Calliburcès brachte den Uterus von Hunden, Ratten und

Kaninchen sowohl im Zusammenhang mit dem Körper als auch herausgeschnitten zu energischen Kontraktionen, wenn er trockene oder feuchte Wärme auf ihn wirken ließ. Hing er einen trächtigen Uterus in einem Wärmekasten auf, so traten so heftige Kontraktionen auf, daß es zur Geburt der Früchte kam.

Reimann beobachtete an herausgeschnittenen Gebärmüttern von Hunden und Katzen als Wirkung thermischer Reize rhythmische und regelmäßige Kontraktionen, die allmählich von selbst erloschen. Starke Erhöhung und Erniedrigung der Temperaturen unterdrückten sie augenblicklich.

Legt man nach Basch und Hofmann den ausgeschnittenen Hundeuterus in warme 0,6%ige Kochsalzlösung von ca. 40° C., so sieht man den Körper sowohl wie die Hörner des Uterus lebhafte, allgemeine tonische oder peristaltische Kontraktionen ausführen.

Runge goß Kaninchen Wasser von 50° C. in die Bauchhöhle, so daß der Uterus vom Wasser umspült wurde. Die Folge waren starke, wurmförmige Bewegungen des Uterus, die in der Mehrzahl der Fälle mit einem Tetanus, einer allgemeinen Zusammenziehung des Uterus und der Scheide endigten. Nach dem Tetanus folgte für eine gewisse Zeit eine Lähmung des Organs, eine vollständige Unempfindlichkeit gegen jede Art von Reizen. Ferner ergab sich, daß die Energie der Kontraktionen proportional der Höhe der Temperaturen zunahm. Höhere Temperaturen als 65° C. töteten den Uterus. Wurde Eiswasser in die Bauchhöhle des Kaninchens gebracht, so kam es fast wie mit einem Schlage zu einem dauernden, unbeweglichen und starren Kontraktionszustand. Die Versuche am ausgeschnittenen Uterus gaben die gleichen Resultate.

Nach Kurdinowski wirken Kälte und Wärme auf die herausgeschnittene Gebärmutter gleich energisch. Als Quelle der thermischen Reize erscheint weniger die absolute Höhe der Temperatur, als vielmehr deren relative Schwankungen, unabhängig von ihren Richtungen nach auf- oder abwärts.

Sertoli und Schultz haben bei glatten Muskeln von Warm- und Kaltblütern nachgewiesen, daß die Aenderung der Temperatur einen Reiz abgibt. Die durch die Wärme ausgelösten Kontraktionen sind viel kräftiger als die durch starken elektrischen Reiz hervorgebrachten.

Die thermische Reizbarkeit hält, wie Sertoli angibt, länger an als die elektrische. Man kann Muskeln, die auf elektrische Reize

nicht mehr reagieren, durch Wärme noch zur Zusammenziehung bringen.

Schultz hat an Muskelringstücken des Froschmagens beobachtet, daß unter fortschreitender Erwärmung etwa bei 20° eine langsame Dehnung eintritt, die bei 28° plötzlich durch eine oder mehrere aufeinander folgende sehr energische Kontraktionen (also eine Art Periodik!) unterbrochen wird.

Ganz das nämliche sah er beim Retractor penis des Hundes, nur traten hier die energischen Kontraktionen bei etwas höherer Temperatur, bei 30° und darüber, auf.

Schultz nimmt an, daß die Kontraktionen reflektorisch durch Reizung der in den Muskeln vorhandenen sensiblen Ganglienzellen hervorgerufen werden. Lähmt man in einem Muskel die nervösen Elemente, durch Atropin wahrscheinlich die motorischen oder durch Kokain die sensiblen, so bleiben die plötzlichen energischen Kontraktionen aus, ja eine eigentliche Kontraktion findet überhaupt nicht mehr statt. Die Reizbarkeit der Muskeln gegen den elektrischen Strom bleibt erhalten. Der Einfluß der Temperatur auf die Muskelzellen selbst stellt sich dann so dar, daß sie bei Warm- und Kaltblütern durch die Wärme sehr allmählich gedehnt, durch die Kälte mäßig, jene kräftiger als diese, verkürzt werden.

Wir werden sehen, daß diese Sätze für die glatte Muskulatur des Kaninchen- und des menschlichen Uterus keine absolute Geltung haben.

Die Wirkung thermischer Reize auf den Uterus zeigt sich fast bei allen Präparaten in sehr ausgesprochener Weise.

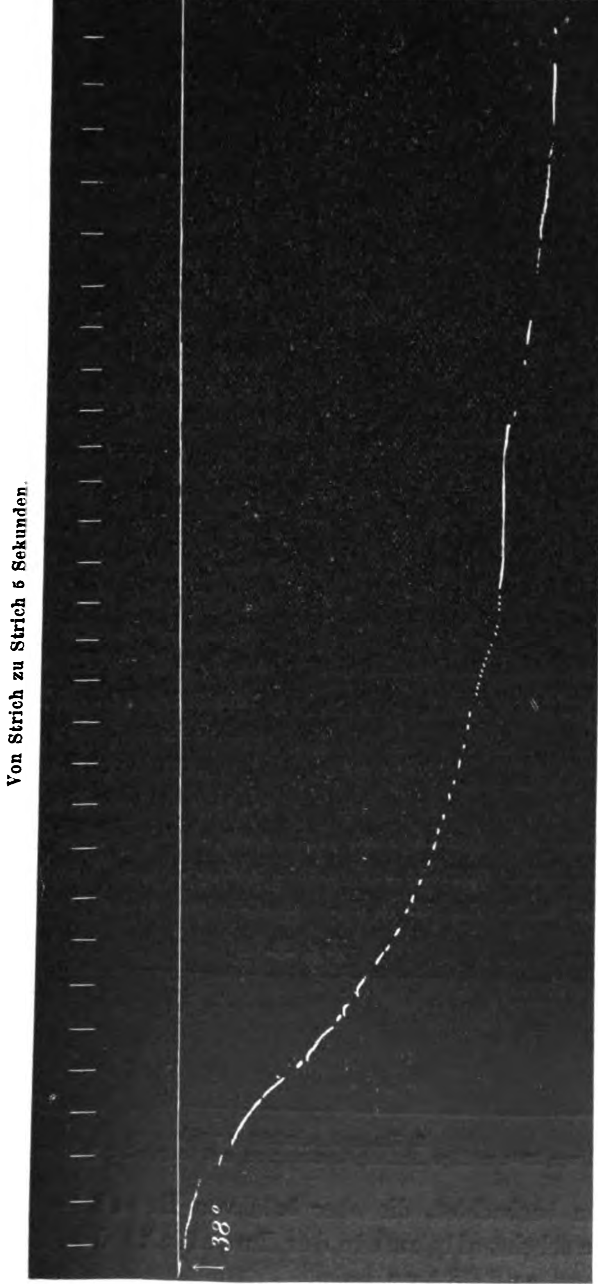
Zunächst sollen nur die einfachsten Reaktionsformen, die sich auf thermische Reize ergeben, geschildert werden.

Am Uterus in continuo läßt sich die thermische Wirkung nicht so gut als am exzidierten Uterus studieren, wenn man nicht die ganze untere Hälfte des Tieres in ein Wasserbad tauchen will, wozu bei jedem Temperaturwechsel 15—20 l Wasser nötig wären. Das ist recht umständlich.

Immerhin läßt sich auch am Uterus in continuo durch einfaches Auftropfen verschieden temperierter Kochsalzlösungen oder durch Bepinseln des Uterus mit ihnen die Reizwirkung der Temperatur feststellen. Dabei ist natürlich zu bedenken, daß das Auftropfen der Flüssigkeit oder das Bepinseln bereits einen Reiz für sich darstellt und summierend zur thermischen Wirkung hinzukommt. Man hat also

Fig. 18.

Von Strich zu Strich 5 Sekunden.



Einfacher thermischer Reizeffekt am exzidierten Uterus.
4. Kaninchen, gravid. Bad von 38°: bewirkt s t a r k e Erschlaffung.

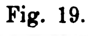
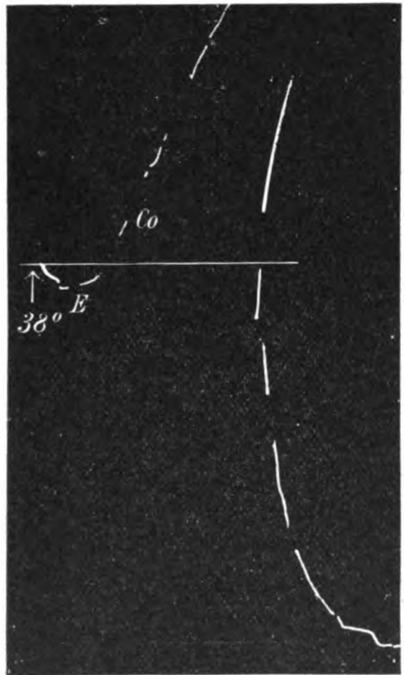


Fig. 19.



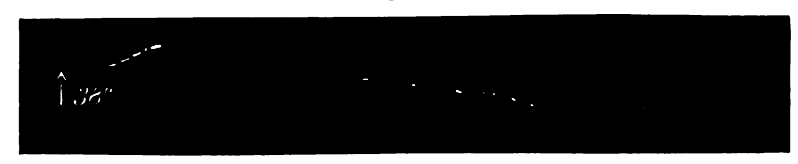
6. Kaninchen, gravid.
Bad von 38°: geringe Erschlaffung, starke Kontraktion (die Kurve ist oben nicht fertig gezeichnet, da die Trommel für den Hebelausschlag nicht ausreichte), dann starke Erschlaffung.

keine absolut reinen Versuchsbedingungen. Bei unseren Versuchen hat das Auftropfen kalter, warmer und heißer Kochsalzlösungen oder das Bepinseln Kontraktionen hervorgerufen; einmal hat heiße Kochsalzlösung starke Erschlaffung bedingt.

Im Gegensatz zum Uterus in continuo ist der exzidierte Uterus zum Studium thermischer Reize sehr gut geeignet. Bringt man das im Horizontalmyographion eingespannte Muskelstück in Kochsalzwasserbäder verschiedener Temperaturen, so wird das ganze Stück gleichmäßig durchgewärmt und konstant auf der gewünschten Temperatur erhalten. Die dabei erzielten Reizeffekte müssen der reine Ausdruck des Temperatureinflusses auf den Muskel sein.

Am Uterus des Kaninchens haben sich folgende einfache Formen des thermischen Reizes ergeben: Bäder von 38° bewirken meistens unmittelbar Erschlaffung, die öfters von einer Kontraktion unterbrochen wird. Manchmal wurde auch sofortige

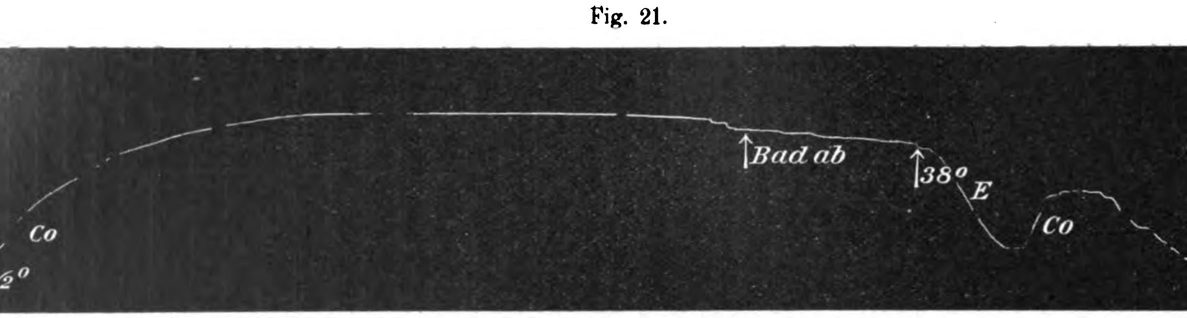
Fig. 20.



2. Kaninchen, nicht gravid.
Bad von 38°: mäßige Anfangskontraktion mit folgender Erschlaffung.

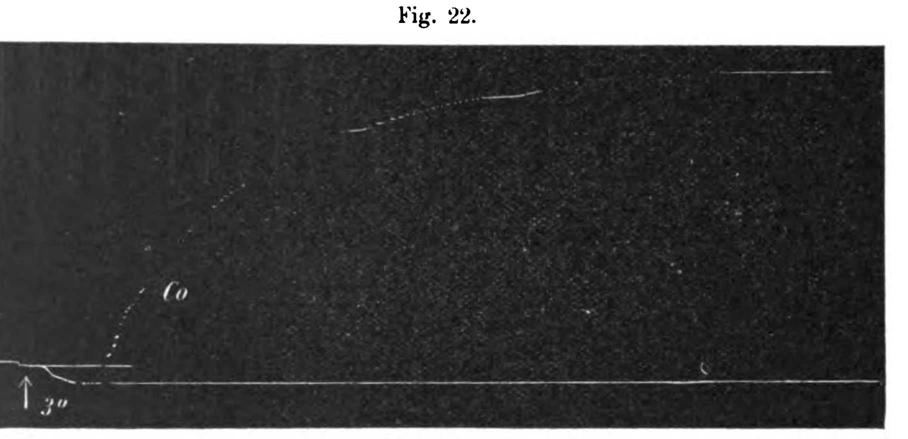
Kontraktion beobachtet, die aber bald von Erschlaffung gefolgt war. Diese scheint allgemein der Endeffekt der Erwärmung des Uterus auf 38° zu sein.

Fig. 21.



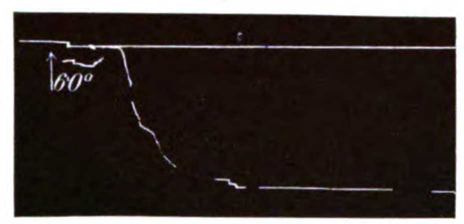
12. Kaninchen. Bad von 2½°: starke tetanische Kontraktion, schwindet erst durch Bad von 38°, das Erschlaffung mit Kontraktion bewirkt. (Kurve um ¼ verkleinert.)

Fig. 22.



9. Kaninchen. Bad von 3° macht zuerst Erschlaffung und dann langdauernde Kontraktion.

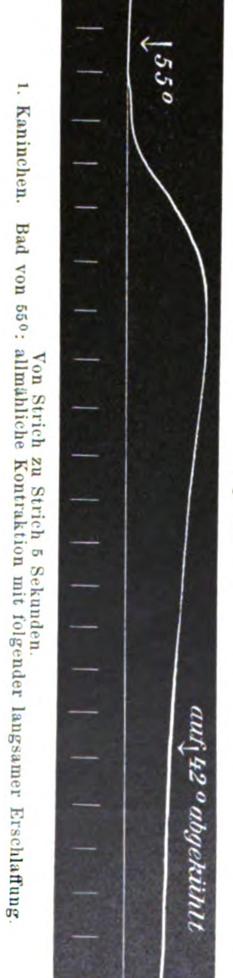
Fig. 23.



10. Kaninchen. Bad von 60°: starke und rasche Erschlaffung.

Bäder von 0—10° bewirken regelmäßig allmählich ansteigende Kontraktionen von sehr langer Dauer (Tetanus). Meistens war es nötig, wieder Bäder von 38° zu geben, um den starr oben stehen bleibenden Schreibhebel zum Absinken zu bringen. In einem einzigen Falle sahen wir auf ein Bad von 3° zunächst eine geringe Erschlaffung, der dann die gewöhnliche tetanische Kontraktion folgte.

Fig. 24.



1. Kaninchen. Bad von 55°: allmähliche Kontraktion mit folgender langsamer Erschlaffung.
Von Strich zu Strich 5 Sekunden.

Als Endeffekt der Abkühlung erscheint allgemein anhaltende Kontraktion. Die Stärke und Dauer der Kontraktion ist der Abkühlung augenscheinlich nicht einfach proportional zu setzen.

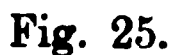
Bäder von 50—60° bewirken mitunter eine relativ rasch vorübergehende sofortige Kontraktion mit folgender Erschlaffung, mitunter, und das am häufigsten, unmittelbare Erschlaffung[1]), selten eine tetanische Kontraktion mit oder ohne vorhergehende mäßige Erschlaffung. 60° und mehr bringen den Uterus rasch zum Absterben, nachdem er vorher stark erschlafft ist. Dann sind keinerlei Reizwirkungen mehr an ihm nachzuweisen.

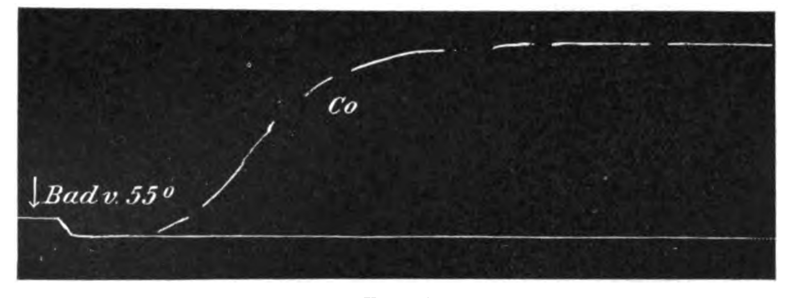
Die Art der thermischen Reizeffekte soll durch die beigegebenen Kurven (Fig. 18—25) veranschaulicht werden. Wir sehen als charakteristisches Zeichen an den Kurven den im allgemeinen langsamen Ablauf der Effekte.

[1]) In der vorläufigen Mitteilung dieser Untersuchungen (Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 24) findet sich unter 5., wo die Wirkung der verschiedenen Temperaturen geschildert ist, ein Irrtum; dort heißt es: „Höhere Wärmegrade (50—60°) bewirken in der Regel sofortige Kontraktion“. Statt „in der Regel“ muß es „mitunter“ heißen.

Der exzidierte menschliche Uterus reagiert im wesentlichen in gleicher Weise auf thermische Reize wie der Kaninchenuterus.

Auf Körpertemperaturen zwischen 36—38° konnten wir regelmäßig unmittelbare Erschlaffung, auf Kältegrade zwischen 0—10° regelmäßig eine allmählich ansteigende, andauernde Kontraktion beobachten. Temperaturgrade zwischen 50 und 60° ergaben drei verschiedene Reaktionsweisen: einfache Erschlaffung, Erschlaffung mit folgender vorübergehender Kontraktion, anfängliche Kontraktion. Die Kontraktionen sind durchwegs von relativ geringer Dauer. Die Höhe


Fig. 25.



4. Kaninchen.
Bad von 55°: geringe Erschlaffung, dann starke Dauerkontraktion (selten!).

der Temperatur ist auf die Reaktionsform insofern ohne Einfluß, als jede der drei Formen sowohl bei 50 und den naheliegenden Graden als bei den bei 60 liegenden auftraten. Auch hier zeigte sich, daß Temperaturen von 60° den Tod des Muskels herbeiführten.

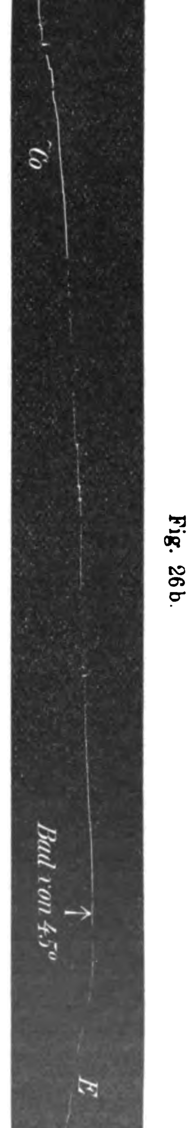
Die Kurven (Fig. 26a u. b, 27a u. b) sollen die Wirkungen der Temperatur auf den menschlichen Uterus illustrieren. Auch hier ist der langsame Ablauf der Reaktionen unverkennbar. Sie zeigen ferner, wie verschieden stark die einzelnen Uteri reagieren. Fig. 26a u. b zeigen einige der schwächsten, Fig. 27a u. b einige der stärksten Effekte. Der Uterus von Fig. 26a u. b stammt von einer 42jährigen Frau (s. Anh. Nr. 12), der von Fig. 27a u. b von einer 46jährigen (s. Anh. Nr. 8). Diese wurde wegen unstillbarer Blutungen, jene wegen Myom operiert. Vorläufig möchte ich in diesen und anderen krankhaften Zuständen keine Erklärung für die verschiedene thermische Reizempfindlichkeit der einzelnen Uteri suchen. Vielleicht, daß ausgedehntere Untersuchungen an menschlichem Material dies noch erlauben werden. Immerhin dürfte die Tatsache nicht uninteressant sein, daß auch der Uterus einer

Fig. 26a.



12. Menschlicher Uterus. Bad von 38°: Erschlaffung.

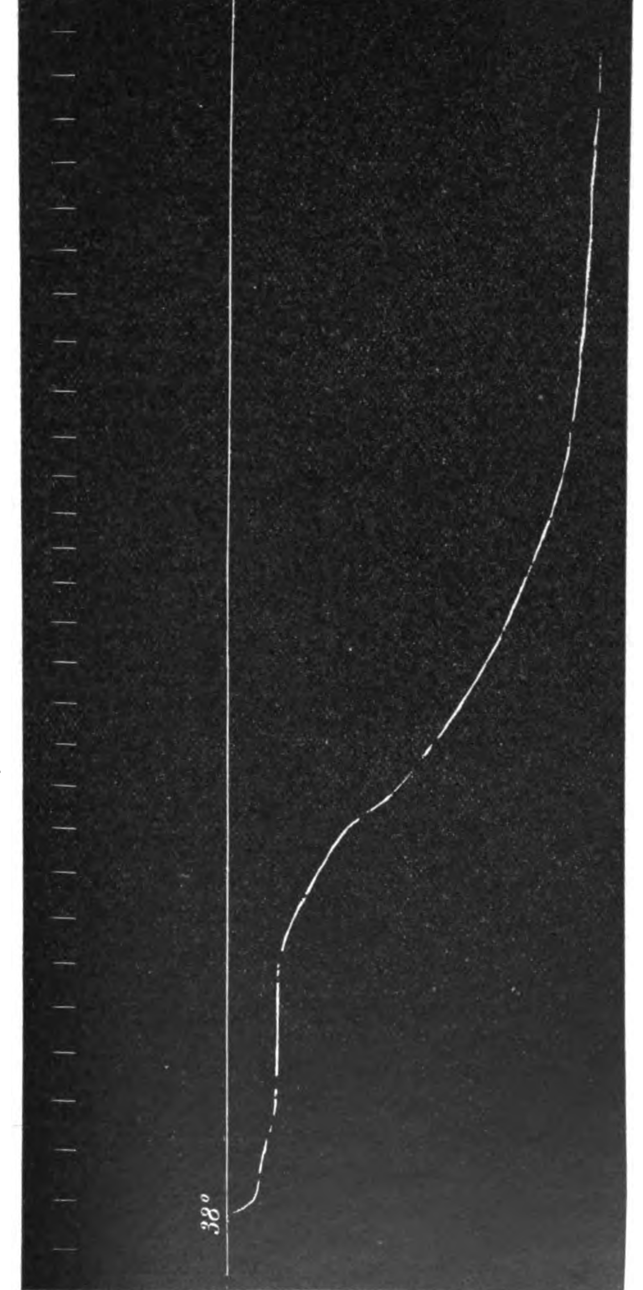
Fig. 26b.



12. Menschlicher Uterus. Bad von 12°: geringe, allmählich ansteigende, schwache Kontraktion von langer Dauer, die erst auf ein Bad von 45° von Erschlaffung gefolgt wird.

Fig. 27 a.

Von Strich zu Strich 5 Sekunden.



8. exzidierter, menschlicher Uterus. Bad von 38°; starke Erschlaffung.



Fig. 27b.

8. exzidierter, menschlicher Uterus. Bad von 12°: starke, langdauernde Kontraktion.

59jährigen Frau (Nr. 3), die seit 10 Jahren in der Menopause stand, thermisch noch erregbar war, auf Kälte, wenn auch eine geringe, so doch deutliche Dauerkontraktion, auf 38—48° eine nicht unerhebliche Erschlaffung ergab.

Wie der Uterus des Kaninchens und des Menschen, zieht sich auch die Scheide des Kaninchens auf Kälte zusammen, auf Wärme und Hitze aber erfolgt meistens eine komplizierte Reaktion, nämlich eine Folge von Kontraktionen mit Erschlaffung als Endeffekt. Im einzelnen soll davon im nächsten Kapitel die Rede sein.

Jastreboff fand an der Scheide des Kaninchens, die er in continuo mit Hilfe der Frommelschen Methode untersuchte, daß sie sich sofort ein oder mehrere Male kontrahierte, wenn sie mit kalter oder 40° warmer 0,6%iger Kochsalzlösung übergossen wurde. Die Höhe dieser Kontraktionen soll geringer gewesen sein als die nach mechanischer Reizung. Die herausgeschnittene Vagina fuhr fort, in Luft oder physiologischer Kochsalzlösung von 38° sich rhythmisch zusammenzuziehen.

Wie oben erwähnt, sahen Sertoli und P. Schultz den Reiz, den Wärme oder Kälte auf die glatten Muskeln von Warm- und Kaltblütern ausübt, in der Aenderung der Temperatur. Wenn diese Annahme für den Uterus- oder Scheidenmuskel absolute Geltung hätte, müßte eine Kontraktion eintreten, wenn beispielsweise der im Bad von 38° erschlaffte Muskel in ein Bad von 60° gebracht würde. Das ist nun durchaus nicht immer der Fall, sondern man findet nicht selten, daß nach einem Bad von 38° auf 60° hin eine weitere Erschlaffung eintritt. Damit soll nur gesagt sein, daß es Ausnahmen gibt. Gewiß stellt für gewöhnlich, davon bin auch ich überzeugt, die Aenderung der Temperatur einen starken Reiz für den Muskel des Uterus und der Scheide dar.

VI. Besondere Reaktionsformen.

Die elektrischen und thermischen Reize haben nicht ausnahmslos die Effekte hervorgerufen, die oben als die einfachsten geschildert worden sind; es haben sich vielmehr noch besondere Reaktionsformen ergeben, von denen zunächst die auf elektrischen Reiz erfolgten geschildert werden sollen.

Beim 2. und 4. Kaninchen wurde auf faradische Dauerreize des Uterus in continuo eine Anfangserschlaffung mit nachfolgender Kontraktion beobachtet. Beide Tiere, von denen das eine (4) sich am Ende der Gravidität befand, waren, mit 1,0 g Chloral, subkutan injiziert, narkotisiert worden. Beim Kaninchen 2 trat das Phänomen der Anfangserschlaffung auf, nachdem 0,1 Ergotin subkutan gegeben worden war (s. Kurven auf Fig. 28 u. 29).

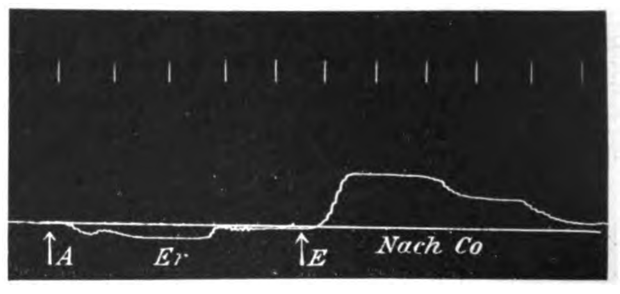
Auch auf einen galvanischen, länger dauernden Reiz wurde einmal eine Anfangserschlaffung mit folgender Kontraktion gesehen und zwar beim Uterus in continuo des 5. Kaninchens mehrmals hintereinander und bei der exzidierten Scheide desselben Tieres. Diesem Tier war vor dem Versuch 1,5 Chloral und 0,1 Atropin subkutan injiziert worden (s. Kurven auf Fig. 30).

Beim 7. Kaninchen, das in der 1.—2. Woche gravid war, wurde am Uterus in continuo die Beobachtung gemacht, daß auf eine sehr kurz dauernde Schließung (Bruchteile einer Sekunde) des galvanischen

Stromes zwei Kontraktionen auftraten, von denen die erste schwächer als die zweite war (s. Kurve Fig. 31); 10mal hintereinander konnte dies Phänomen ausgelöst werden. Eine ähnliche Kontraktionskurve auf kurze Schlüsse des galvanischen Stromes zeigte sich beim 9. Kaninchen,

Fig. 28.

Von Strich zu Strich 5 Sekunden.



4. Kaninchen, gravid. Auf faradische Reizung der Uterus in continuo. R.A. 5 cm, 1 D. Zuerst Erschlaffung (Er) mit nachfolgender Kontraktion (Nach Co). A = Anfang, E = Ende des Reizes.

ebenfalls am Uterus in continuo; hier waren nur die einzelnen Kontraktionen niedriger und die beiden nacheinander auftretenden ziemlich gleich (s. Kurve Fig. 32). Hingegen wurde im gleichen Versuch

Fig. 29.

2. Kaninchen. Auf faradischen Reiz des Uterus in continuo am ergotinisierten Tier (0,1 g Ergotin subkutan). R.A. 0, 1 D. Zuerst Erschlaffung (Er) und dann Kontraktion (Co). A = Anfang, E = Ende des Reizes.

bei längerer Reizdauer nur eine einfache Schließungskontraktion und keine Oeffnungskontraktion erhalten. Andeutungen von Doppeleffekten auf sehr kurz dauernden galvanischen Reiz ergaben sich noch unregelmäßig beim 11. Kaninchen.

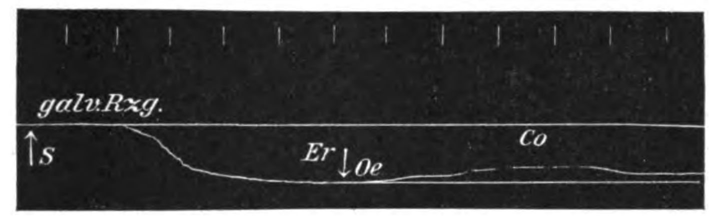
Straub hat beim Hautmuskelschlauch des Regenwurms auf

Oeffnungsinduktionsschläge ebenfalls Doppeleffekte erzielt. Er vermutet, daß die Zweiphasigkeit der Kontraktionen auf Momentanreiz auf der Differenzierung der Muskelzellen in Fibrillen und Sarkoplasma beruht. Die rasch sich zusammenziehende fibrilläre Substanz würde die erste, das amöbenartig langsam sich kontrahierende Sarkoplasma die zweite Kontraktion bedingen.

Inwieweit für den Uterusmuskel des Kaninchens eine analoge Hypothese zulässig wäre, entzieht sich vorläufig jeder Beurteilung. Möglicherweise ist die doppelte Kontraktion auf einfachen Reiz hin nur der Ausdruck für die Neigung des Uterusmuskels sich auf einmalige Reizung periodisch zusammenzuziehen. Dafür spricht die

Fig. 30.

Von Strich zu Strich 5 Sekunden.



5. Kaninchen. Galvanische Reizung (10 D.) des Uterus in continuo ergibt zuerst Erschlaffung (Er), dann Kontraktion (Co).
S = Schließung, Oe = Oeffnung des Stroms.

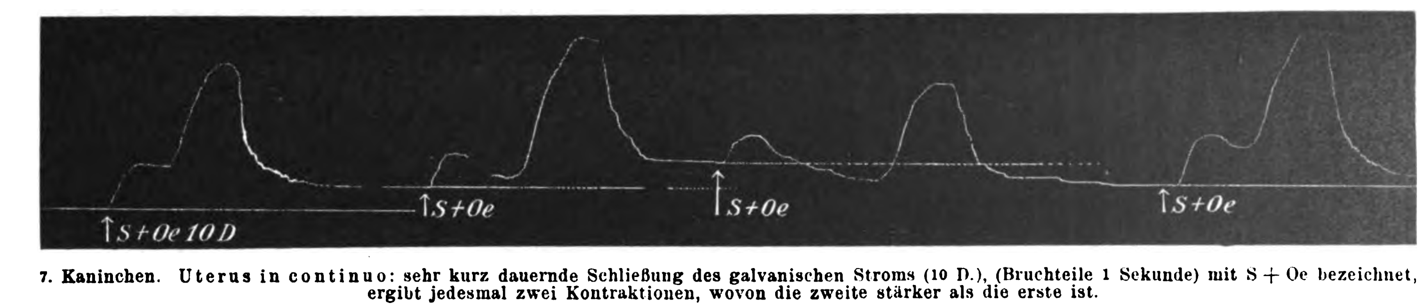
Beobachtung am 10. Kaninchen, dessen Uterus in continuo auf rasche Schließungsöffnungsschläge des galvanischen Stromes das eine Mal zwei Kontraktionen machte, die anderen Male drei und sieben hintereinander (s. Kurve Fig. 33), also periodische Kontraktionen zeigte.

Periodische Kontraktionen auf faradische Reize sind ferner bei der exzidierten Scheide des 5. Kaninchens beobachtet worden.

Sonst kamen die periodischen und die übrigen besonderen, auf elektrische Reize erzielten Reaktionsformen nicht vor. Sie sind also nur am Uterus des Kaninchens, solange er mit dem Tierkörper im Zusammenhang war, und an der exzidierten Scheide des Kaninchens, niemals am exzidierten Uterus des Kaninchens gesehen worden.

Die periodischen Kontraktionen des Uterus in continuo auf einen einmaligen Reiz hin sind hinlänglich bekannt und wohl jeder der Untersucher der Uterustätigkeit hat sie beobachtet. Kehrer hat

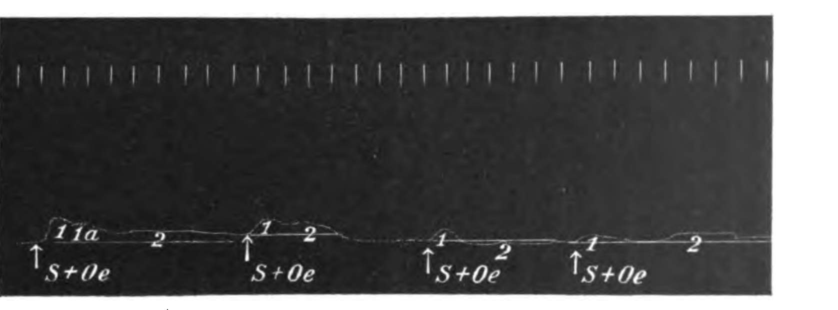
Fig. 31.



7. **Kaninchen.** Uterus in continuo: sehr kurz dauernde Schließung des galvanischen Stroms (10 D.), (Bruchteile 1 Sekunde) mit S + Oe bezeichnet, ergibt jedesmal zwei Kontraktionen, wovon die zweite stärker als die erste ist.

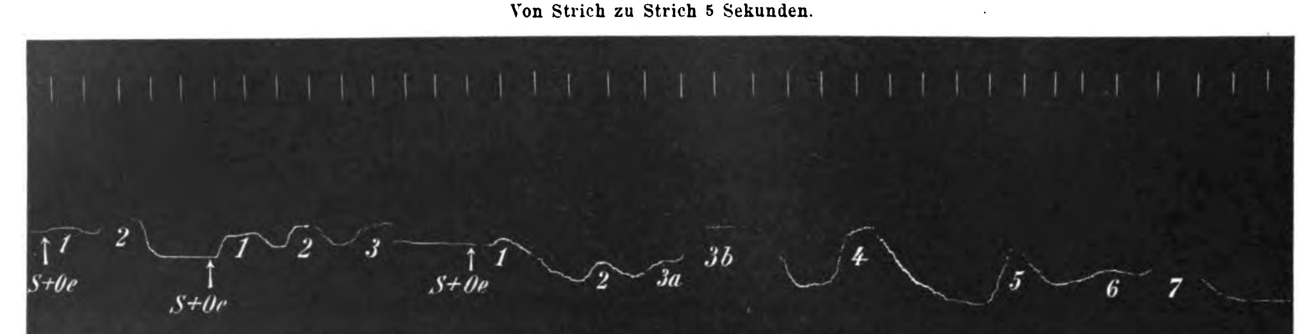
Fig. 32.

Von Strich zu Strich 5 Sekunden.



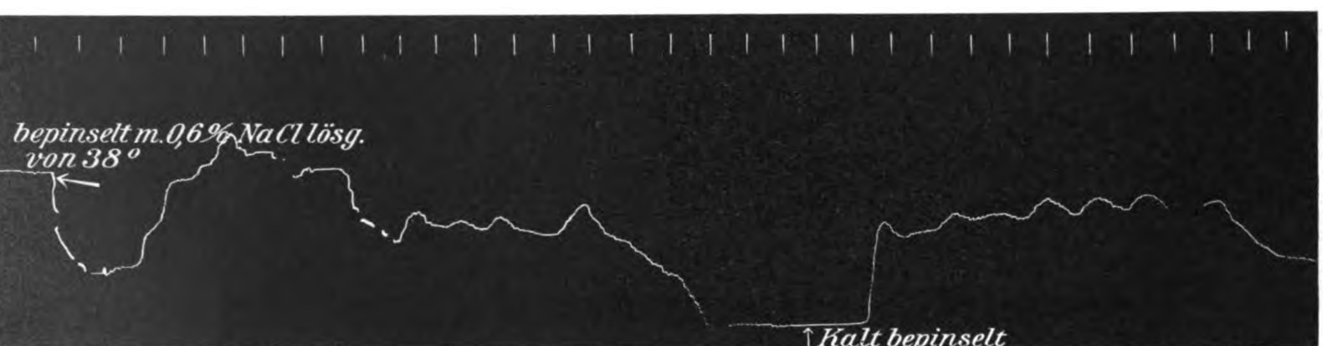
9. **Kaninchen.** Uterus in continuo. Dasselbe wie Fig. 31, nur ist die zweite Kontraktion gleich oder kleiner als die erste. (Kurve um ungefähr 1/3 verkleinert, Originalkurve 16 cm lang.)

Fig. 33.
Von Strich zu Strich 5 Sekunden.



10. Kaninchen. Uterus in continuo. Hier ergibt die Reizung des Uterus durch kurze Schließung des galvanischen Stroms = S + Oe das eine Mal zwei Kontraktionen, das andere Mal drei und sieben Kontraktionen. (Kurve um nicht ganz 2/3 verkleinert, Originalkurve 22 1/2 cm lang.)

Fig. 34.
Von Strich zu Strich 5 Sekunden.



7. Kaninchen. Uterus in continuo mit 0,6%iger Kochsalzlösung von 38° bepinselt erschlafft, zieht sich unter Wellenbewegungen stark zusammen und erschlafft ebenso wieder. Derselbe Uterus mit kalter Kochsalzlösung bepinselt zieht sich rasch zusammen, bleibt unter Wellenbewegungen auf höherem Niveau und erschlafft dann ziemlich rasch.

Fig. 35.

1. Kaninchen, gravid, Uterus exzidiert. Bad von 38° Erschlaffung unter periodischen Kontraktionen. (Kurve um nicht ganz die Hälfte verkleinert. Originalkurve 32 cm lang.)

Fig. 36.



9. Kaninchen, Uterus exzidiert. Bad von 38° bewirkt zuerst geringe Erschlaffung, dann Kontraktion und Erschlaffung mit periodischen Kontraktionen. (Kurve um ungefähr 2/3 verkleinert. Originalkurve 47 cm lang.)

diese Erscheinung am Uterus als das Gesetz der rhythmischen Nachwirkung bezeichnet.

Ganz besonders schön lassen sich die periodischen Kontraktionen, die auch als rhythmische Reaktion zu bezeichnen wären, **auf thermische Reize hin** zur Erscheinung bringen.

Die rhythmische Reaktion auf thermische Reize zeigte sich am Uterus in continuo nur an einem Tiere, einem schwangeren (7). Die beiden Kurven Fig. 34 illustrieren dies Verhalten. Besonders interessant ist die Kältewirkung, wonach einer plötzlichen Anfangskontraktion wellenförmige Kontraktionen auf dem höheren Kontraktionsniveau auftraten und die Erschlaffung fast ebenso plötzlich als die Kontraktion erfolgte. Aehnliche Kurven auf elektrische Reize hin bildet **Schultz** ab.

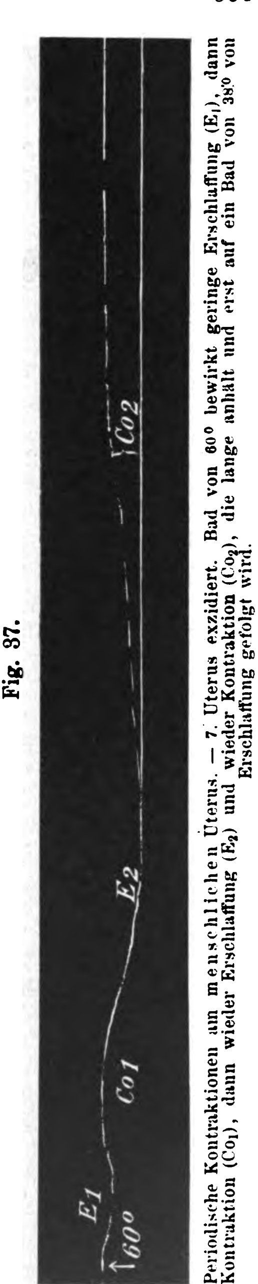


Fig. 37.

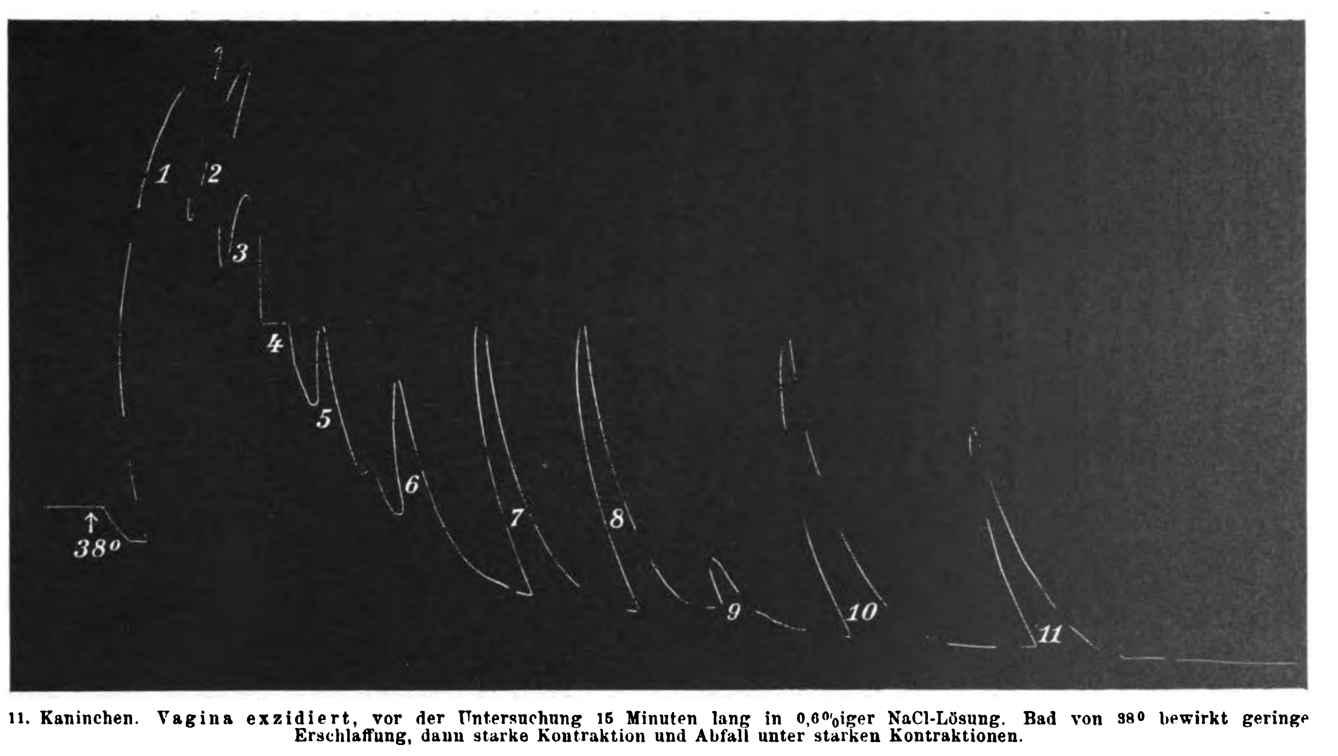
Periodische Kontraktionen am menschlichen Uterus. — 7. Uterus exzidiert. Bad von 60° bewirkt geringe Erschlaffung (E_1), dann Kontraktion (Co_1), dann wieder Erschlaffung (E_2) und wieder Kontraktion (Co_2), die lange anhält und erst auf ein Bad von 38° von Erschlaffung gefolgt wird.

Die Seltenheit der rhythmischen Thermoreaktion am Uterus in continuo darf aber nicht zu der Annahme verleiten, als ob dies die Regel sei. Eher das Gegenteil dürfte richtig sein. Sie beruht vielmehr darauf, daß am Uterus in continuo, wenn die warme oder kalte Kochsalzlösung aufgetropft wird, die Temperatur nur vorübergehend und mangelhaft wirkt. Würde der ganze Uterus ins Bad gebracht werden, so blieben die rhythmischen Reaktionen gewiß nicht aus. Wir haben aber diese Methode nicht angewandt, da sie viel zu umständlich ist.

Zudem ist diese Art der Untersuchung der Wärmewirkung unnötig, da am exzidierten Muskel die Temperatureinflüsse bequem und einwandfrei studiert werden können.

Die Seltenheit der rhythmischen Thermoreaktion am Kaninchenuterus in continuo mag aber auch zum Teil in der Wirkung des Chlorals liegen, mit dem die Tiere ausnahmslos narkotisiert wurden.

Fig. 38.

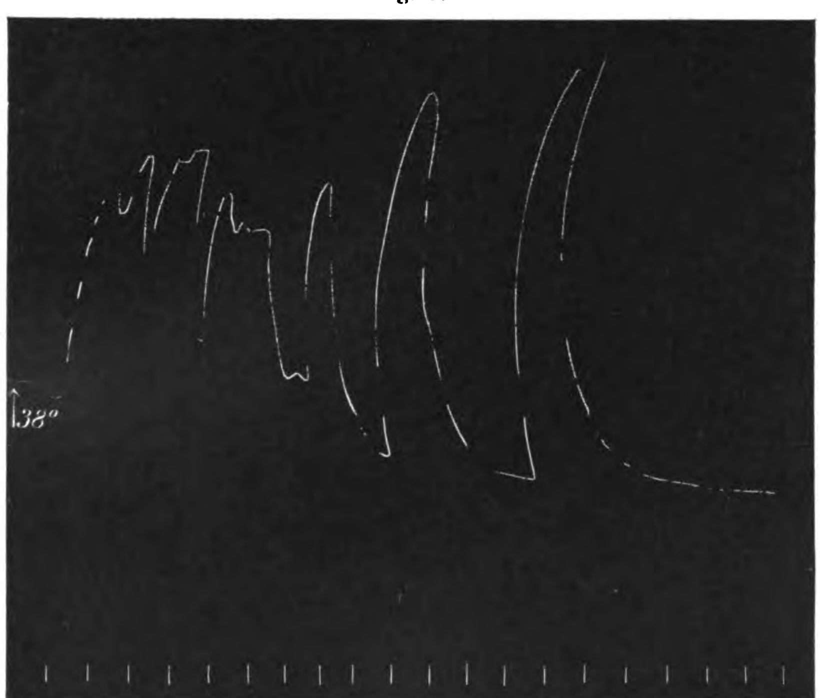


11. Kaninchen. **Vagina exzidiert,** vor der Untersuchung 15 Minuten lang in 0,6%iger NaCl-Lösung. Bad von 38° bewirkt geringe Erschlaffung, dann starke Kontraktion und Abfall unter starken Kontraktionen.

Am exzidierten Kaninchenuterus wurde rhythmische Reaktion auf thermische Reize beobachtet beim Kaninchen 1, 7, 9, 12, 13 und 14 (1 und 7 waren gravide Tiere) und zwar durchweg bei der Temperatur von 38°, welche jedesmal als erster Thermoreiz zur Anwendung kam.

Die Kurven Fig. 35 u. 36 zeigen die Form der rhythmischen Reak-

Fig. 39.



Von Strich zu Strich 5 Sekunden.
12. Kaninchen. Vagina exzidiert, vor der Untersuchung in 0,6%iger Kochsalzlösung 5 Minuten lang. Bad von 38° bewirkt zuerst geringe Erschlaffung, dann immer stärker werdende Kontraktionen mit allmählicher Erschlaffung.
(Kurve etwas verkleinert, Originalkurve 13 cm lang.)

tion auf den thermischen Reiz. Entweder folgt auf eine starke Anfangskontraktion eine Reihe von kleineren Kontraktionen, die unter allmählicher Erschlaffung des Muskels auftreten (Fig. 36), oder der Muskel erschlafft gleich von Anfang an und die Erschlaffung wird nur durch eine Kontraktionsreihe unterbrochen (Fig. 35).

Am exzidierten menschlichen Uterus haben wir auf thermische Reize nur einmal periodische Kontraktionen gesehen und zwar beim Uterus (VII) einer 48jährigen Frau auf Temperatur von 60° hin. Die Kurve Fig. 37 zeigt die Reaktion.

Fig. 40a.



12. Kaninchen. Uterus exzidiert, 5 Minuten in 0,6%iger NaCl-Lösung. Bad von 38° bewirkt Erschlaffung, dann plötzliche, starke, langanhaltende Kontraktion; der Hebel steigt so hoch, daß die Kymographiontrommel nicht ausreicht. Bei a b Bad weg, bei 38° neues Bad, das die starre Kontraktion in eine unter periodischer Kontraktion verlaufende Erschlaffung überführt.
(Kurve um etwas mehr als die Hälfte verkleinert, Originalkurve 42 cm lang.)

Fig. 40b.

12. Kaninchen. Ein gleiches Uterusstück exzidiert, 5 Minuten in 1%iger Atropin-NaCl-Lösung. Bad von 38° bewirkt viel geringere Ausschläge des Hebels, neues Bad von 38° Erschlaffung unter kleineren periodischen Kontraktionen.
(Kurve um ungefähr 1/4 verkleinert, Originalkurve 22 cm lang.)

Weitaus am schönsten tritt die rhythmische Reaktion an der Scheide des Kaninchens auf. Wir haben sie bei den Kaninchen 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 und 13 gesehen.

Wie für den Uterus galt für die Scheide die Regel, das Bad von 38° als **ersten** thermischen Reiz anzuwenden.

Wurde der in Luft befindliche Scheidenmuskel ins Bad von 38° gebracht, so begann der Muskel nach einer mehr oder weniger starken Anfangserschlaffung seine Arbeit mit einer starken Kontraktion, der dann unter allmählicher Erschlaffung eine Reihe von weiteren, schwächeren Kontraktionen folgten. Das war der gewöhnliche Typus der rhythmischen Kontraktion, von dem die Kurve (Fig. 38) eine Anschauung geben soll. Doch wurde auch einmal der umgekehrte Vorgang beobachtet, daß nach anfangs schwächerer Kontraktion diese allmählich stärker wurden (s. Kurve Fig. 39).

Die rhythmischen Thermoreaktionen des Uterus und der Scheide treten auf den ersten Reiz für gewöhnlich nur 1mal auf. Nur bei dem exzidierten Uterus des

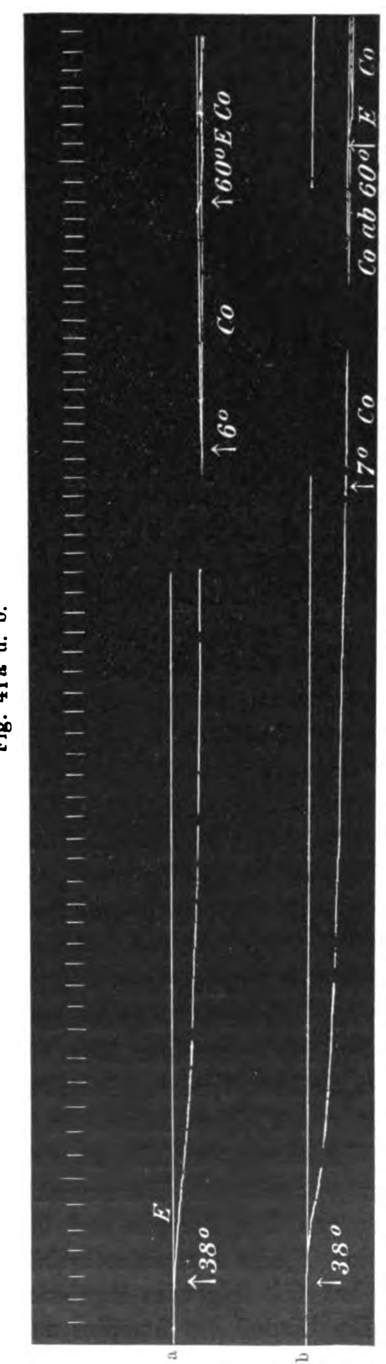
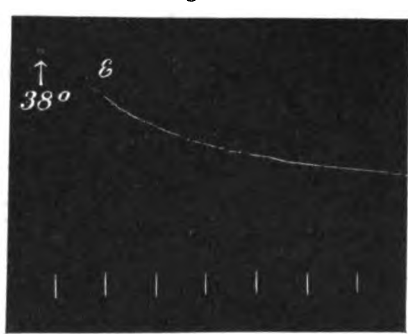


Fig. 41a u. b.

Längsstücke vom menschlichen Uterus b. a) Vor der Untersuchung 1 Stunde 20 Minuten lang in 1%iger Atropin- (0,6%iger) NaCl-Lösung. Bad von 38° Erschlaffung, 6° Kontraktion von langer Dauer, 60° Erschlaffung und kleine Kontraktion. b) Vor der Untersuchung ebensolang in 0,6%iger Kochsalzlösung. Dieselben Effekte wie a. (Kurven a und b verkleinert, die Orginalkurve von a ist 38½, die von b ist 42½ cm lang.)

14. Kaninchens konnten sie auf 38° 3mal beobachtet werden. Sie nahmen aber jedesmal an Stärke erheblich ab, und genau so verhielt es sich bei der Scheide des Kaninchens 6 und 9, wo zweimal

Fig. 42.



11. Kaninchen. Vagina exzidiert, vor der Untersuchung 1/4 Stunde lang in 1%iger Atropinkochsalzlösung. Bad von 38° bewirkt einfache Erschlaffung (vgl. Fig. 38). Dort macht die Vagina desselben Kaninchens, nachdem sie nur in Kochsalzlösung gelegen hat, periodische Kontraktion auf ein Bad von 38° hin.

rhythmische Thermoreaktion, die zweite stets schwächer als die erste, auftrat.

Die Fähigkeit zu periodischen Kontraktionen scheint demnach dem exzidierten Muskel der Scheide und des Uterus des Kaninchens bald verloren zu gehen.

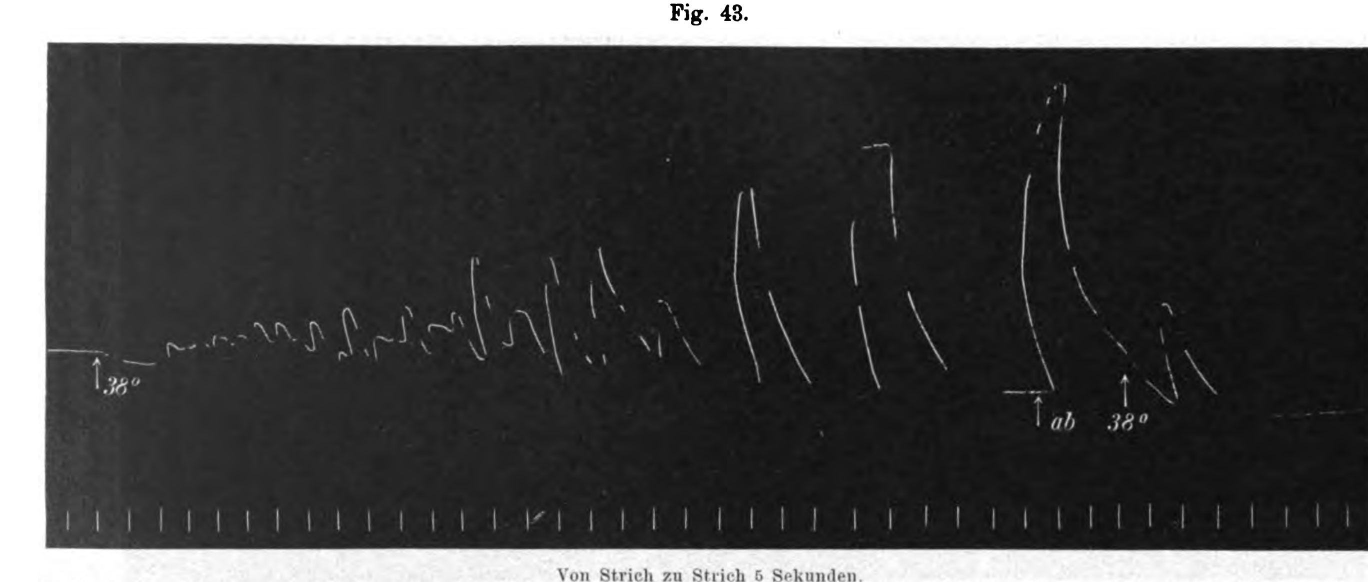
Sind nun diese periodischen Kontraktionen myogener oder neurogener Natur?

Schultz führt, wie schon erwähnt, die spontanen Bewegungen des Froschmagens und dessen periodische Kontraktionen, die auf thermische Reize eintreten, auf nervöse Einflüsse zurück. Er findet den Beweis für diese Anschauung in der Tatsache, daß diese Phänomene nicht auftreten, wenn der Muskel atropinisiert worden ist, wenn also nach der zumeist angenommenen Anschauung von der Wirkung des Atropins die nervösen Elemente im Muskel, besonders die motorischen, gelähmt werden. Schultz betupfte die Präparate mit einer Lösung von 1%igem Atropin in 0,75%iger Kochsalzlösung.

Wir haben ebenfalls an atropinisierten Präparaten gearbeitet. Die ausgeschnittenen Uterusmuskeln wurden längere Zeit in eine Lösung von 1 g Atropin und 0,6 g Kochsalz auf 100 g Wasser, also eine 1%ige Atropinkochsalzlösung gebracht und dann gereizt. Dabei hat sich folgendes ergeben:

Ein Einfluß des Atropins auf die elektrische Erregbarkeit des

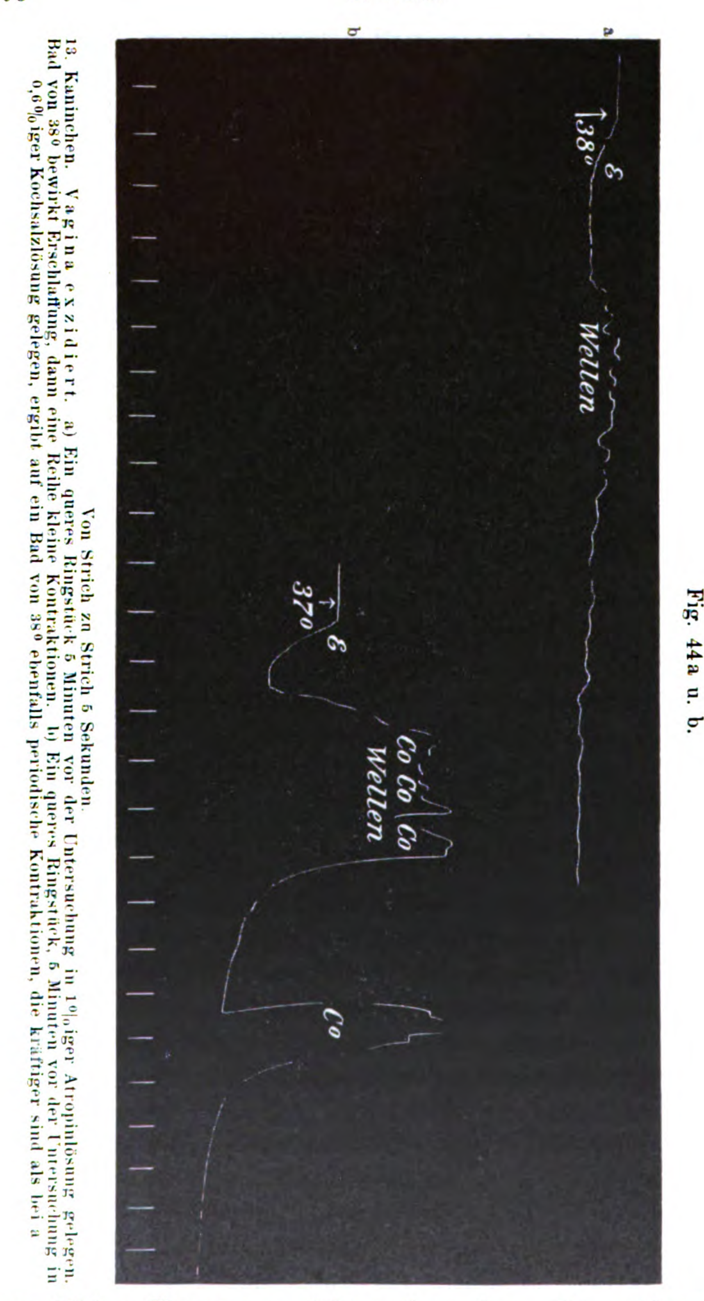
Fig. 43.



Von Strich zu Strich 5 Sekunden.

12. Kaninchen. Vagina exzidiert; vor der Untersuchung 5 Minuten lang in 1%iger Atropinkochsalzlösung; Bad von 38°, bewirkt zuerst geringe Erschlaffung, dann immer stärker werdende Kontraktionen, bei denen zuletzt ein geringer Erschlaffungsrückstand bleibt, so daß der Muskel am Schlusse seiner periodischen Tätigkeit länger (schlaffer) ist als zu Beginn. Bei a b Ablassen des Bades, sofort eine sehr starke Kontraktion (Abkühlung); wiederholtes Bad von 38° geringe Kontraktion. Vgl. mit dieser Kurve die von Fig. 39. Scheide desselben Tieres, vorher nur in Kochsalzlösung gelegen. Es ist keine Schädigung der periodischen Kontraktion durch das Atropin zu bemerken.
(Kurve um etwas mehr als $1/4$ verkleinert, Originalkurve ist $25\frac{1}{2}$ cm lang.)

Fig. 44a u. b.



Von Strich zu Strich 5 Sekunden.

13. Kaninchen. Vagina exzidiert. a) Ein queres kleines Ringstück 5 Minuten vor der Untersuchung in 1%iger Atropinlösung gelegen. Bad von 38° bewirkt Erschlaffung, dann eine Reihe kleine Kontraktionen. b) Ein queres Ringstück, 5 Minuten vor der Untersuchung in 0,6%iger Kochsalzlösung gelegen, ergibt auf ein Bad von 38° ebenfalls periodische Kontraktionen, die kräftiger sind als bei a

menschlichen Uterus war nicht nachzuweisen. Es wurden nur zwei menschliche Uterusstücke atropinisiert, das eine hatte überhaupt keine

elektrische Reizbarkeit mehr, das zweite eine so geringe, daß das Ausbleiben des elektrischen Reizeffekts am atropinisierten Stück nichts beweist.

Beim Uterus und der Scheide des Kaninchens scheint das Atropin die Erregbarkeit auf elektrische Reize etwas herabzusetzen. Doch sind die Unterschiede zwischen atropinisiertem und nicht atropinisiertem Muskel so gering, daß schwer eine Entscheidung zu fällen ist.

Dagegen läßt sich von den einfachen Thermoreaktionen sagen, daß sie durch Atropin unbeeinflußt bleiben. Zum Beweis dafür dienen die Kurven vom menschlichen Uterus VI (Fig. 41a u. b), dessen atropinisiertes Stück 1 Stunde 20 Minuten in der Lösung lag. Aehnlich verhielten sich Uteruslängsstücke vom 11. Kaninchen, von denen das eine 1/2 Stunde in der Atropinlösung gelegen hatte. Selbstverständlich wurden zum Vergleich mit den Atropinmuskelstücken nur solche Muskelstücke verwendet, die ebensolang in 0,6%iger Kochsalzlösung gelegen hatten als jene in der 1%igen Atropinkochsalzlösung. Das gilt für alle Vergleichskurven, auch die folgenden, die den Einfluß des Atropins auf die rhythmische Reaktion demonstrieren sollen.

Wir haben in Fig. 40—44 die Kurven des Uterus vom 12. (die vom Kaninchenuterus 13 waren ähnlich) und die der Scheide vom 11., 12. und 13. Kaninchen. Die Stücke lagen beim 11. Kaninchen 1/4 Stunde, bei den anderen 5 Minuten lang vor der Untersuchung in 1%iger Atropinkochsalz- bezw. 0,6%iger Kochsalzlösung. Man sieht, daß die periodischen Kontraktionen nach Atropin in einem einzigen Falle (Scheide vom 11. Kaninchen, Fig. 42) vollständig verschwinden, in den anderen nur in ihrer Intensität herabgesetzt werden.

Ich möchte jedoch aus diesen Tatsachen, die sich nach der Atropinbehandlung der Muskeln ergeben haben, vorläufig keine Schlüsse auf die neurogene oder myogene Natur der Reizeffekte am Kaninchen- und menschlichen Uterus ziehen.

Atropin, subkutan oder intravenös angewandt, ließ keinen Einfluß auf die Reizbarkeit oder die spontanen Bewegungen des Uterus oder der Scheide erkennen. Dies zeigte sich an drei Kaninchen, von denen zwei 0,1 Atropin subkutan und eines ebensoviel intravenös erhalten hatte.

Auch Schultz hat sich bei Frosch, Katze und Hund überzeugt, daß die subkutane oder intravenöse Injektion selbst stärkster

bis tödlicher Lösungen von Atropin keine lähmende Wirkung auf die Nervenendigungen der glatten Muskulatur ausübt.

Zu dieser Erfahrung im Gegensatz steht Röhrig, der folgendes behauptet: Injiziert man einem trächtigen Kaninchen mit lebhaften spontanen Gebärmutterkontraktionen 0,003 Atropinum sulf. in die Vene, so ist die sofortige Lähmung der Peristaltik die gewöhnliche Folge, während die direkte Muskelerregbarkeit des Uterus unangefochten bleibt. Läßt man aber der ersten Injektion eine zweite von 0,03 folgen, so sinkt die Irritabilität des Organs gewaltig.

Ueber die Versuche mit Ergotin und Nikotin, die wir je bei einem Kaninchen gemacht haben, will ich nur so viel sagen, daß Ergotin die spontanen Bewegungen vermehrt und verstärkt, vielleicht das ruhende in continuo beobachtete Organ in rhythmische Tätigkeit versetzt und seine Reizbarkeit erhöht, daß Nikotin auf den Uterus in continuo aufgeträufelt sehr heftige Kontraktionen ausgelöst hat.

Ueber die Wirkungsweise chemischer Reize auf den Uterus sind gegenwärtig Versuche im Gange. Nach deren Abschluß soll auch über Ergotin- und Nikotinwirkung ausführlich geschrieben werden. Es ist möglich, daß sich dann auch Gelegenheit gibt, aus den vorliegenden und künftigen experimentellen Untersuchungen des Uterusmuskels Schlußfolgerungen auf unser praktisches Handeln zu ziehen.

Zusammenfassung.

1. Der Uterus des Kaninchens ist in continuo faradisch, galvanisch, mechanisch und thermisch stark erregbar.

2. Er zeigt, aus der Bauchhöhle hervorgezogen und suspendiert, „spontane" Kontraktionen (Abkühlung?, mechanische Reizung?; vgl. jedoch Punkt 9).

3. Der schwangere Uterus ist stärker erregbar als der nicht schwangere, am wenigsten erregbar ist der virginelle.

4. Der exzidierte Kaninchenuterus ist schwach empfindlich gegen elektrische Reize, am schwächsten gegen den faradischen. Oft ist gar keine elektrische Erregbarkeit nachzuweisen. Die elektrische Erregbarkeit ist abhängig vom Kontraktionszustande des Muskels. Der erschlaffte Uterus kann eine solche noch erkennen lassen, wenn der kontrahierte Muskel bereits versagt. Das vollständige Fehlen der elektrischen Erregbarkeit am frisch entnommenen Uterusmuskel

ist so aufzufassen, daß die Erregbarkeit zwar am Uterus in continuo bestanden hat, nach der Exzision jedoch rasch schwindet.

5. Der exzidierte Kaninchenuterus ist thermisch stets hochgradig empfindlich. Einsenken in ein Bad von physiologischer Kochsalzlösung von Körpertemperatur (38°) bewirkt in der Mehrzahl der Fälle einfache Erschlaffung; mitunter wird sie jedoch unterbrochen durch rasch vorübergehende Kontraktion. Höhere Wärmegrade (50—60°) veranlassen mitunter sofortige Kontraktion, die jedoch sehr bald von Erschlaffung gefolgt ist; manchmal, besonders bei absterbenden Uteris, ist auch hier ausschließlich Erschlaffung zu beobachten. Niedere Temperatur (0—5°) bedingt stets eine allmählich ansteigende und sehr lange dauernde Kontraktion.

6. Elektrische und besonders thermische Reize lösen oft eine Folge von Kontraktionen, also rhythmische Reaktion, aus. (Als eine besondere Form des elektrischen Reizeffektes, der am schwangeren Kaninchenuterus in continuo beobachtet wurde, sei das Auftreten von Doppelkontraktionen auf kurzdauernde Schlüsse des galvanischen Stromes erwähnt. Die erste Kontraktion fiel dabei schwächer aus als die zweite. Auch wurde gelegentlich anfängliche Erschlaffung mit nachfolgender Kontraktion auf galvanische wie faradische Reizung hin erhalten.)

7. Der exzidierte menschliche und der exzidierte Kaninchenuterus zeigen keine nennenswerten Verschiedenheiten in der Art und Form der Reizbarkeit. Nur war am menschlichen Uterus nie faradische, selten galvanische Erregbarkeit nachweisbar, dagegen stets eine hohe thermische. Auch alte, klimakterische Uteri sind noch thermisch stark reizbar.

8. Die exzidierte Vagina des Kaninchens zeigt ähnliche Reizeffekte wie der Uterus. Nur treten an ihr, besonders auf thermische Reize hin, in der Regel auffallend starke periodische Kontraktionen ein.

9. Chloralhydrat, subkutan verabfolgt, sistiert bei dem in continuo suspendierten Uterus des Kaninchens die „spontanen" Kontraktionen.

10. Ergotin, subkutan gegeben, regt bei dem in continuo suspendierten Uterus des Kaninchens Kontraktionen an, erhöht die Reizbarkeit und vermehrt die Disposition zur rhythmischen Reaktionsweise.

11. Atropin, subkutan oder intravenös injiziert, hat keinen nennenswerten Einfluß auf die Erregbarkeit des in continuo suspen-



dierten Kaninchenuterus. Am exzidierten Uterus des Kaninchens wie des Menschen scheint es die Erregbarkeit etwas herabzusetzen.

12. Nikotin macht am Kaninchenuterus starke Dauerkontraktion.

Anhang.

Untersuchungsprotokolle.

I. Kaninchen (Uteri und Vaginen).

1. Kaninchen, gravid, nahe dem Ende, getötet; das obere Ende des linken Uterushornes wird vom Fötus befreit und als geschlossener Schlauch im Myographion untersucht. 1. Reizung in Luft. Galvanisch 10 Daniell. Schließungs- und Oeffnungskontraktion; faradisch 1 D. Rollenabst. 0, stärkere Kontraktion als galvanisch.

Bad von 38° 0,6°/oiger Kochsalzlösung starke Erschlaffung unter Wellenbewegungen. Zimmertemperatur von 17,5°, Kontraktion. Bad von 38° Erschlaffung, 14° langsame Kontraktion, die auf Bad von 34° von Erschlaffung gefolgt wird, 55° mäßige Kontraktion nach 10'' Latenz, allmählich Anstieg, sehr langsamer Abfall bei Abkühlungsbädern von 42°.

Vagina queres Ringstück: Reizung in Luft. Faradisch 1 D. R.A. = 0, sehr starke allmählich ansteigende und langsam abfallende Kontraktion. Galvanisch 10 D. geringerer Effekt.

Bad von 38° allmähliche Erschlaffung, 140° rasch ansteigende und allmählich abfallende Kontraktion; auf 50° und 23° geringe Kontraktion und Erschlaffung. — Zum Vergleich werden noch Querstücke des Uterus und Längsstücke der Vagina gereizt: sehr geringe Effekte. Uterus und Vagina galvanisch und faradisch stark erregbar, Vagina gibt viel stärkere Effekte, besonders auf faradischen Reiz; Uterus und Vagina thermisch stark erregbar; Uterus zeigt bei 38° Erschlaffung mit periodischen Kontraktionen.

2. Kaninchen, nicht gravid, 1 g Chloral, ein Horn suspendiert, geringe Spontankontraktionen, kurzer Anstieg, lange Kontraktionsdauer, rascher Abfall, faradische Reizung; R.A. 0 und R.A. 5, starke Effekte, längerdauernde Latenz, steiler Anstieg, runde Kuppe, langsamer Abfall; galvanische Reizung 10 D., kein Effekt, solange das Uterushorn nicht fixiert ist. Nach Fixation gibt der galvanische Strom (10 D.) deutlichen Effekt.

Ergotin subkutan (0,1°): stärkere faradische und galvanische Effekte,

auf faradische Reizung Erschlaffung mit folgender Kontraktion; Verstärkung und Vermehrung der spontanen Kontraktionen.

Uterus exzidiert am folgenden Tag (leichte peritonitische Adhäsionen); Reizung in Luft; faradisch und galvanisch kein Effekt. Bad von 19° geringe Erschlaffung; 38° geringe Kontraktion mit folgender stärkerer Erschlaffung; 4° sehr geringe Kontraktion; 35° Erschlaffung; 45° noch stärkere Erschlaffung, auch nach Erschlaffung ist der Muskel weder galvanisch noch faradisch reizbar.

Vagina exzidiert, faradisch und galvanisch nicht reizbar, thermisch nur Erschlaffung bei 45°.

3. Großes Kaninchen, 2 g Chloral, sehr kleiner, muskelschwacher Uterus mit dünnen Hörnern (virginell).

Uterus suspendiert: faradisch und galvanisch völlig unerregbar.

Vagina suspendiert: faradisch deutlich, galvanisch nicht erregbar.

Uterus exzidiert: galvanisch und faradisch unerregbar, auf 38° und 48° geringe Erschlaffung, keine Kälte- oder Hitzekontraktion.

Vagina exzidiert (wie Uterus).

4. Kaninchen, gravid gegen das Ende. Ein Uterushorn wird entleert und suspendiert. Untersuchung zunächst ohne Narkose, spontane Bewegungen des Uterus, 1 g Chloral subkutan hebt die spontanen Bewegungen auf; faradisch, galvanisch und thermisch stark erregbar. Bei der elektrischen Reizung lange Latenzperioden, bei thermischer Reizung sofortiger Effekt.

Uteruslängsstück exzidiert und vom Fötus entleert. In Luft faradische Reizung 1 D., R.A. 0, kein Effekt. Galvanisch 10 D., starke Kontraktion mit langer Dauerkontraktion, die erst auf ein Bad von 32° einer sehr starken Erschlaffung Platz macht; auch jetzt faradisch nicht reizbar, dagegen plötzliche und hochansteigende Kontraktion mit allmählichem Abfall auf galvanischen Reiz. — 51° geringe Erschlaffung. Dann Kontraktion mit langer Dauer, 38° Erschlaffung, galvanische Kontraktion; 53° starke Kontraktion mit langer Dauer, dabei galvanische neue Kontraktion (Superposition), dann allmähliche Erschlaffung.

5. Kaninchen, nicht gravid, 0,1 g Atropin subkutan, keine Narkose. Tier sehr erregbar. Uterus suspendiert, Untersuchung durch Unruhe des Tieres sehr gestört, doch sehr hohe galvanische, faradische und thermische Erregbarkeit festzustellen. 1,5 Chloral subkutan. Tier wird ruhig. Galvanische Reizung gibt auf Schließung des Stromes Erschlaffung, auf Oeffnung Kontraktion; faradische Reizung, R.A. 3 cm, deutliche Kontraktion. Vagina suspendiert. Dasselbe.

Uterus exzidiert, galvanisch und faradisch unerregbar. Bad von 38° und 52° Erschlaffung, 5° kaum sichtbare Kontraktion, auch in

Erschlaffung keine elektrische Erregbarkeit. Ein Uterusstück 1/2 Stunde lang in 1%iger Atropinkochsalzlösung gelegen, zeigt dieselben Phänomene.

Vagina exzidiert, zeigt in Luft galvanisch und faradisch Nulleffekt. 38° Bad: Kontraktion; faradisch: vier periodische Kontraktionen; galvanisch: auf Schließung Erschlaffung, auf Oeffnung Kontraktion; 5° keine Kontraktion, 44° Erschlaffung und dann Kontraktion.

6. Kaninchen, gravid (3.—4. Woche), 0,1 g Atropin intravenös und 2 g Chloral subkutan. — Uterus suspendiert.

Uterus bei Beginn der Untersuchung in Ruhe, galvanische Reizung sehr starke Effekte, steil ansteigende und abfallende Kurve. Bepinselung mit heißer und kalter NaCl-Lösung, Kontraktion; ebenso auf mechanische Reizung (trockenes Bepinseln, Kneipen des Uterus) Kontraktion; faradische Reizung, R.A. 6 cm, sehr starke, steil ansteigende Kontraktion mit allmählichem Abfall, daran anschließend eine große Reihe spontaner Kontraktionen; Bepinseln des Uterus mit konzentrierter Nikotinlösung macht eine sehr starke, steil ansteigende Kontraktion, die lange anhält und steil abfällt. (Tier stirbt während der Beobachtung.)

Uterus exzidiert. Reizung in Luft, galvanisch und faradisch kein Effekt. Bad von 38°: geringe Erschlaffung mit folgender starker steiler Kontraktion, rasche Erschlaffung; in Erschlaffung galvanische Schließungs- und Oeffnungskontraktion.

5° allmählich langdauernde Kontraktion, 38° und 60° Erschlaffung.

Vagina exzidiert in Luft, galvanisch und faradisch kein Effekt. 38° Erschlaffung und aufsteigende Kontraktion in Wellenbewegungen und ebenso Abfall, faradisch auch in Erschlaffung nicht erregbar. Galvanische Schließungs- und Oeffnungskontraktion. 5° langsam ansteigende und anhaltende Kontraktion, 38° Erschlaffung und 2° Nachkontraktion, 60° starke Kontraktion (also zeigt Vagina auf Wärmereize deutliche Periodik).

7. Kaninchen, gravid (1.—2. Woche), chloralisiert (1,5 g subkutan).

Uterus suspendiert, faradisch (R.A. 6 cm) starke Kontraktion, galvanisch ebenfalls starke Erregbarkeit, ebenso mechanische Reizung des Uterus. Bepinseln des Uterus mit NaCl-Lösung von 38°: Erschlaffung und Kontraktion und Erschlaffung mit kleinen periodischen Kontraktionen; auf Kälte Kontraktionen und wellenförmige periodische Reaktionen. Wird der Uterus mit Quecksilberschlüssel kurz galvanisch gereizt, so daß Schließung und Oeffnung fast zusammenfallen, so ergibt sich, daß zuerst eine kleinere Kontraktion und dann eine stärkere auftritt. Das Phänomen läßt sich 10mal hintereinander sichtbar machen.

Uterus exzidiert. Luft galvanisch und faradisch unerregbar, auf 38° geringe Erschlaffung mit folgender steil ansteigender, lange dauern-

der und ganz allmählich abfallender Kontraktion, in der Erschlaffung gibt eine rasch vorübergehende galvanische Reizung deutlich Kontraktion, bei längerer Einwirkung Schließungs- und Oeffnungskontraktion, 1° langsam ansteigende Kontraktion; 38° Erschlaffung und Kontraktion und eine zweite Erschlaffung und Kontraktion (Periodik), 60° starke Erschlaffung.

Vagina exzidiert, in Luft galvanisch und faradisch unerregbar, auf 38° sechs zum Teil sehr starke hintereinander folgende periodische Kontraktionen. In Erschlaffung starke galvanische Erregbarkeit; 1° Kontraktion, 38° und 60° Erschlaffung.

8. Kaninchen, nicht gravid, 1,5 g Chloral subkutan.

Uterus suspendiert, galvanisch, faradisch und mechanisch sehr geringe Effekte; auf heißes Wasser starke Erschlaffung.

Uterus exzidiert, Luft galvanisch, faradisch keine Effekte. 38° Erschlaffung und sehr starke Kontraktion, auch in Erschlaffung Uterus galvanisch und faradisch unerregbar.

Vagina exzidiert, Luft galvanisch gut erregbar, faradisch nicht, auf 38° sechs zum Teil sehr starke Kontraktionen mit Erschlaffung, in Erschlaffung gibt galvanischer Reiz starke Kontraktion, faradischer nichts.

9. Kaninchen (chloralisiert), nicht gravid.

Uterus suspendiert; auf galvanischen Schließungs- und Oeffnungsreiz, zwei Kontraktionen von gleicher Höhe, faradisch lange Latenz, dann Kontraktion.

Uterus exzidiert, in Luft galvanisch sehr geringe Kontraktion, faradisch 0, auf 38° Erschlaffung, steil ansteigende Kontraktion, dann allmählicher Abfall in 18 periodischen Kontraktionen. Der erschlaffte Uterus ohne stärkere galvanische Effekte; faradisch nicht reizbar, 3° kurze Erschlaffung und allmählich ansteigende, lange anhaltende Kontraktion; 55° allmähliche Kontraktion, geringer als bei 3°.

Vagina exzidiert, zuerst mit 10 g belastet starke Kontraktion auf galvanische Reizung; dann 15 g Belastung, Kontraktion (Dehnungsreiz), galvanisch und faradisch stark erregbar; auf 38° fünf starke periodische Kontraktionen mit Erschlaffung. Nach Ablassen des Bades durch Abkühlung starke anhaltende Kontraktion, die erst im Bad von 38° plötzlich nachläßt; auf 55° wiederum kleine periodische Kontraktion.

10. Kaninchen, nicht gravid, 1,5 g Chloral subkutan.

Uterus suspendiert, spontane Erschlaffung mit kleinen periodischen Kontraktionen, galvanisch und faradisch stark erregbar, auf raschen galvanischen Schließungs- und Oeffnungsreiz mit dem Quecksilberschlüssel periodische Kontraktionen.

Uterus exzidiert. In Luft galvanisch und faradisch 0, Bad von



38° mäßige, träge Kontraktion, später Erschlaffung. Dann galvanisch geringe Kontraktion, 3° geringe Kontraktion, 60° starke Erschlaffung.

Vagina exzidiert, in Luft galvanisch und faradisch erregbar, nach faradischem Reiz lange Nachdauer; auf Bad von 38° 5 periodische, teils sehr starke Kontraktionen. In der Erschlaffung starke galvanische Reizeffekte, die bei öfterer Wiederholung schwächer werden (Ermüdung). Auf 3° sehr starke tetanische Kontraktion, die erst auf Bad von 38° nachläßt, nach Ablassen des Bades wiederum sehr starke Kontraktion (Abkühlung durch Luft), zuletzt macht Hitze von 58° Erschlaffung, kleine Kontraktion und Erschlaffung.

11. Kaninchen, nicht gravid. Uterus suspendiert. 0,1 Atropin subkutan. 1,0 Chloral, faradisch stärkere Effekte als galvanisch, mechanischer Reiz: geringe Kontraktion.

1. Uteruslängsstück exzidiert. Reizung in Luft galvanisch, faradisch 0, 38° Erschlaffung, 50° stärkere Erschlaffung, faradisch und galvanisch auch jetzt kein Effekt, 3° sehr starke, rasch ansteigende, tetanische Kontraktion, die erst auf 38° nachläßt.

2. Uteruslängsstück exzidiert, $^1/_4$ Stunde vor der Untersuchung in 1%ige Atropin-NaCl-Lösung gelegt, galvanisch und faradisch keine Ausschläge, thermisch wie 1, aber geringere Effekte als beim Uterus 1.

a) Vaginaringstück exzidiert. Reizung in Luft: galvanische Kontraktion, faradisch 0, auf Bad von 38° 11 periodische Kontraktionen mit Erschlaffung, in Erschlaffung faradisch reizbar, galvanische Schließungs- und Oeffnungskontraktion, 3° langsame, anhaltende Kontraktion, 50° Kontraktion und Erschlaffung.

b) Vaginaringstück exzidiert, vor der Untersuchung $^1/_4$ Stunde in Atropin-NaCl-Lösung. Luftreizung, galvanisch Kontraktion, faradisch nichts; 38° Erschlaffung, keine periodischen Kontraktionen, in Erschlaffung faradische, starke Kontraktion, bei wiederholt faradischer Reizung Nulleffekt, galvanisch wie in Luft reizbar; 3° allmähliche, anhaltende Kontraktion, 50° kein Effekt; dagegen 3° wieder Kontraktion.

12. Kaninchen, nicht gravid, 1,5 Chloral subkutan.

Uterus suspendiert, galvanisch wenig erregbar, faradisch, mechanisch und thermisch keine Reizwirkungen.

Uteruslängsstück exzidiert, vor der Beobachtung 5′ in 0,6%iger NaCl-Lösung. Reizung in Luft: galvanisch und faradisch geringe Kontraktionen, Bad von 38° macht zuerst eine rasche Erschlaffung, dann eine starke Kontraktion, die sich in vielen periodischen Kontraktionen ganz allmählich löst, $2^1/_2$° macht eine allmählich ansteigende Dauerkontraktion, die erst auf Bad von 38° schwindet und wieder von einer kurzen Kontraktion gefolgt wird. 50° macht nur geringe Erschlaffung, 3° ebenfalls wieder starke Kontraktion.

Uteruslängsstück exzidiert, vor der Beobachtung 5′ in 1%iger Atropinkochsalzlösung. Galvanisch und faradisch in Luft kein Effekt. 38° allmählich ansteigende starke Kontraktion, die in ganz leichten Wellenlinien (periodische Kontraktion) abfällt. In der Erschlaffung macht galvanische Reizung Kontraktion, faradisch nichts. 2° lange Dauerkontraktion, 50° Erschlaffung, dann keine elektrische Reizbarkeit mehr.

a) Vaginaringstück exzidiert, vor der Beobachtung 5′ in 1%iger Atropinkochsalzlösung, Luft: galvanisch und faradisch 0, auf Bad von 38° viele periodische Kontraktionen mit Erschlaffung; in der Erschlaffung auf faradische Reize kein Effekt, galvanisch Kontraktionen von mittlerer Höhe. 1° lange Dauerkontraktion, 50° minimale Kontraktion, dann keine elektrische Reizbarkeit mehr.

b) Vaginaringstück exzidiert, vor der Beobachtung 5′ in 0,6%iger Kochsalzlösung. Luft: galvanisch geringe Kontraktion, faradisch Kontraktion; die übrigen Erscheinungen auf elektrische und thermische Reize wie Vaginaringstück a).

13. Kaninchen, nicht gravid, 1 g Chloral subkutan.

Uterus suspendiert, galvanisch, faradisch, thermisch und mechanisch geringe Kontraktionen.

Uteruslängsstück, vor der Untersuchung 5′ in NaCl-Lösung in Luft: faradisch, galvanisch 0; auf 38° Erschlaffung, kleine Kontraktion und zahlreiche kleine periodische Kontraktionen. Im Bad galvanisch geringe Reizeffekte, faradisch 0; 3° Kontraktion, 38° Erschlaffung, 50° Erschlaffung.

Uteruslängsstück, vor der Untersuchung 5′ mit 1%iger Atropinkochsalzlösung dieselben Reizeffekte, nur fehlte die periodische Kontraktion und galvanische Reizbarkeit auch im Bad.

a) Vaginaquerstück, vor der Beobachtung in 1%iger Atropin-NaCl-Lösung 5′ lang. In Luft galvanisch und faradisch 0, auf 38° periodische Kontraktion mit Erschlaffung, nach anfänglicher stärkerer Kontraktion. In Erschlaffung und Bad faradisch 0, galvanisch geringe Kontraktion, 3° starke Dauerkontraktion, 38° Erschlaffung, 50° weitere Erschlaffung.

b) Vaginaquerstück, vor der Beobachtung in 0,6%iger NaCl-lösung 5′ lang. In Luft galvanisch und faradisch geringe Effekte, sonst wie a), nur etwas stärkere Kontraktionsausschläge.

14. Kaninchen, nicht gravid.

Uteruslängsstück exzidiert, in Luft keine, weder galvanische noch faradische, Erregbarkeit, 38° starke Kontraktion und Absinken unter periodischen Kontraktionen; im Bad galvanisch reizbar, auf Schließung und Oeffnung starke Kontraktion, faradisch 0; 4° geringe Kontraktion, 38° Absinken unter periodischen Kontraktionen.

Vagina quer. Luft galvanisch, faradisch 0; Bad von 38° Erschlaffung, 4° = 0; 50° geringe Kontraktion (im ganzen sehr schwach reizbar).

II. Menschliche Uteri.

1. 40jährige Frau, noch regelmäßig menstruiert, seit einigen Wochen Blutungen, 10 Partus, letzter am 28. Juni 1901. — Carcinoma cervicis. Graviditas m. IV., abdominale Totalexstirpation des Uterus. Muskelstück aus dem Fundus; elektrische Erregbarkeit nicht geprüft. Warmes Bad rapide Erschlaffung, kaltes Bad langsame Kontraktion. Hitze rapide Erschlaffung. Die Phänomene wiederholen sich auf gleiche Reize mehrere Male.

2. 41jährige Frau, Menopause seit 5 Monaten, seit 3 Monaten Blutungen und Ausfluß; 10 P., 2 A. Portiokarzinom, vaginale Totalexstirpation. Längsstück aus dem Corpus uteri. Bad von 38° starke Erschlaffung; faradisch kein Effekt, 6° langsame Kontraktion; 38° kleine Kontraktion, dann Erschlaffung, 50° geringe Kontraktion, 60° allmählich stärkere Kontraktion mit Erschlaffung zur Ausgangslänge.

3. 59jährige Frau, Menopause seit 10 Jahren; 11 P. Carcinoma cervicis. Abdominale Totalexstirpation. Uteruslängsstück aus dem Corpus; 38° Erschlaffung; faradisch (R.A. 0, 1 Daniell) kein Effekt, galvanisch (5 Daniell), kein Effekt. 10° geringe Kontraktion; 60° kein Effekt (sehr wenig reizbarer Uterus).

4. 38jährige Frau, noch regelmäßig 4wöchentlich stark menstruiert, 3 P., vor 10 Jahren der letzte. Prolapsus vag., vaginale Totalexstirpation. In Luft galvanisch und faradisch kein Effekt; 38° starke Erschlaffung, 4° allmählich ansteigende Dauerkontraktion, die erst auf Bad von 38° einer starken Erschlaffung weicht, dann kleine Kontraktion auf Schließung des galvanischen Stroms. 50° geringe Erschlaffung, 60° geringe Kontraktion.

5. 43jährige Frau, starke, 4wöchentliche Regel. 10 P., Prolapsus vag., vaginale Totalexstirpation. Uteruslängsstück aus dem Corpus. In Luft galvanisch, faradisch 0. 38° geringe Erschlaffung, geringe Kontraktion, stärkere Erschlaffung. In der Erschlaffung galvanische Schließungskontraktion; 4° allmählich ansteigende, starke Kontraktion, die durch Wechsel des Bades auf 38° noch etwas vermehrt und dann von einer starken Erschlaffung gefolgt wird, 60° stärkere Erschlaffung mit kleiner Kontraktion und weitergehender Erschlaffung.

Uteruslängsstück, ½ Stunde vor der Beobachtung in 1%iger Atropinkochsalzlösung gibt ähnliche Resultate. Vom selben Uterus gibt ein Muskelringstück keine galvanische oder faradische, dagegen thermische Reizeffekte, 38° Erschlaffung, 13° schwache Kontraktion, 60° Erschlaffung, ein Cervixlängsstück die gleichen Resultate.

6. 50jährige Frau, Menstruation regelmäßig: 3wöchentlich, stark, 5 P. Prolapsus uteri; vaginale Totalexstirpation, in Luft galvanisch und faradisch kein Effekt. 38° starke Erschlaffung, in der galvanische Reizung (10 D.) deutliche Kontraktion gibt; faradisch 0; 9° allmählich ansteigende, dauernde Kontraktion, die auf ein Bad von 38° schwindet, 55° bewirkt starke Erschlaffung, 60° Erschlaffung mit folgender Kontraktion.

Zwei Längsstücke aus dem Fundus a und b.

a) 1 Stunde 20 Minuten in 1%iger Atropinkochsalzlösung, Reizung in Luft galvanisch und faradisch 0, 38° Erschlaffung, 6° geringe Kontraktion, 60° Erschlaffung und Kontraktion (beide gering).

b) 1 Stunde 20 Minuten in 0,6%iger NaCl-Lösung gelegen, genau dieselben Reizeffekte wie a.

7. 48jährige Frau, 6 P., Menopause seit 7 Monaten, seit 2 Monaten unregelmäßige Blutungen, Prolapsus uteri, vaginale Totalexstirpation. Uteruslängsstück aus dem Corpus, Reizung in Luft galvanisch und faradisch 0; 36° Erschlaffung, galvanisch und faradisch 0; 14° kleine Erschlaffung und kleine Kontraktion, 60° kleine Erschlaffung und kleine Kontraktion und größere Erschlaffung und größere Kontraktion, 14° kleine Erschlaffung und kleine Kontraktion, 37° kleine Erschlaffung und kleine Kontraktion. (Der einzige menschliche Uterus, der auf einen thermischen Reiz periodische Kontraktionen macht.)

8. 46jährige Frau, 2 P., seit 1½ Jahren unregelmäßige, starke Blutungen; vaginale Totalexstirpation, weil verschiedene Ausschabungen keinen Nutzen gebracht haben. Uteruslängsstück aus dem Corpus. Reizung in Luft galvanisch und faradisch 0, 38° sehr starke Erschlaffung, dann galvanisch kleine Kontraktion, faradisch 0, 10° sehr starke, allmählich ansteigende, lange dauernde Kontraktion, auf 38° erst Erschlaffung zur Ausgangslänge, 60° weitere Erschlaffung mit folgender Kontraktion mittleren Grades.

9. 59jährige Frau, 9 P., bis vor 4 Monaten Periode regelmäßig, seit 2 Monaten unregelmäßige, starke Blutungen, Ausfluß, Carcinoma cervicis, Abdominale Totalexstirpation. Längsstück aus dem Corpus. Reizung in Luft galvanisch und faradisch 0, auf 38° starke Erschlaffung, jetzt galvanisch geringe Kontraktion, faradisch 0, 3° sehr starke Kontraktion, die erst auf Bad von 38° einer starken Erschlaffung weicht. 57° ergibt Erschlaffung mit folgender kleiner Kontraktion, 6° wiederum starke, anhaltende Kontraktion.

10. 44jährige Frau, 13 P., letzter vor ¾ Jahren, noch regelmäßig menstruiert, seit 5 Monaten unregelmäßige Blutungen, Carcinoma portionis. Abdominale Totalexstirpation. Längsstück aus dem Corpus.

Reizung in Luft galvanisch und faradisch 0, 38° Erschlaffung, dann galvanisch geringe Kontraktion, faradisch 0, 8° allmähliche, längerdauernde mittelstarke Kontraktion, 38° Erschlaffung in kleinen Wellen (periodische Kontraktion), 50° Erschlaffung, 9° allmähliche Dauerkontraktion.

11. 60jährige Frau, 7 P., Menopause seit 3/4 Jahren, vor 1 Monat 4wöchentliche, starke Blutung, Myoma uteri, vaginale Totalexstirpation. Längsstück des Corpus. Reizung in Luft galvanisch und faradisch 0, 38° starke Erschlaffung, 2° geringe Kontraktion, 50° ebenfalls ganz geringe Kontraktion, in Erschlaffung faradisch und galvanisch 0.

12. 42jährige Frau, 13 P., alle 3 Wochen starke Blutung, Myoma uteri, vaginale Totalexstirpation. Längsstück aus dem Corpus. Reizung in Luft galvanisch und faradisch 0, 38° starke Erschlaffung, galvanisch und faradisch 0; 12° geringe Dauerkontraktion, 45° Erschlaffung.

Literatur.

1. Basch und Hoffmann, Untersuchungen über die Innervation des Uterus und seiner Gefäße. Wiener med. Jahrbücher 1877.
2. Bumm, Untersuchungen über elektrische Reizbarkeit des Uterus bei Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. Bd. 24.
3. Blumreich, Experimente zur Frage nach den Ursachen des Geburtseintritts. Arch. f. Gyn. Bd. 71.
4. Calliburcès, Comptes rendus de l'académie des sciences 1857, I.
5. Cohnstein, Zur Innervation der Gebärmutter. Arch. f. Gyn. Bd. 18.
6. Dembo, De l'influence de l'électricité sur les contractions utérines. Soc. de biol. 1883.
7. Frommel, Ueber die Bewegungen des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 8.
8. Jakub, Ueber die rhythmischen Bewegungen des Kaninchenuterus. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. 1884.
9. Jastreboff, Die Kontraktionen der Vagina beim Kaninchen. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. 1885.
10. Kurdinowski, Physiologische und pharmakologische Versuche an der isolierten Gebärmutter. Zentralbl. f. Physiologie Bd. 18 Nr. 1; der Geburtsakt am isolierten Uterus beobachtet. Adrenalin als ein Gebärmuttermittel. Arch. f. Gyn. Bd. 73 Heft 2.
11. Kehrer, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde Heft 1. Ueber die Zusammenziehungen des weiblichen Genitalkanals. Gießen 1864.
12. Kilian, Einfluß der Medulla oblongata auf die Bewegungen des Uterus. Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. 2.

13. Körner, Untersuchungen über die Bewegungen der Gebärmutter. Studien des physiol. Inst. zu Breslau 1865, Heft 3.
14. Obernier, Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Uterus. Bonn 1865.
15. Oser und Schlesinger, Experimentelle Untersuchungen über Uterusbewegungen. Wiener med. Jahrbücher 1872.
16. Palm, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14.
17. Reimann, Einige Bemerkungen über die Innervation der Gebärmutter. Arch. f. Gyn. Bd. 2.
18. Röhrig, Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Uterusbewegungen. Virchows Arch. Bd. 76.
19. Runge, Die Wirkung hoher und niedriger Temperaturen auf den Uterus des Kaninchens und des Menschen. Eine experimentelle und klinische Studie. Arch. f. Gyn. Bd. 13.
20. Schlesinger, Ueber Reflexbewegungen des Uterus. Wiener med. Jahrb. 1873.
21. Derselbe, Ueber die Centren der Gefäß- und Uterusnerven. Wiener med. Jahrb. 1874.
22. P. Schultz, Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Leistungsfähigkeit der längsgesteiften Muskeln der Wirbeltiere. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. 1897.
23. Derselbe, Die längsgesteifte (glatte) Muskulatur der Wirbeltiere. Dasselbe Arch. 1897.
24. Derselbe, Zur Physiologie der längsgesteiften (glatten) Muskeln der Wirbeltiere. Dasselbe Arch. 1903, Suppl.
25. Sertoli, Contribution à la physiologie générale des muscles lisses. Arch. italiennes de biologie III (zitiert nach Schultz).
26. Spiegelberg, Experimentelle Untersuchungen über die Nervenzentren und die Bewegungen des Uterus. Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. 2.
27. Derselbe, Die Nerven und die Bewegungen der Gebärmutter. Monatsschrift f. Geburtskunde Bd. 24.
28. Straub, Walter, Zur Muskelphysiologie des Regenwurms. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 79.

XVIII.

Zur Klinik und zur konservativen Behandlung der Myome des Uterus.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik in Berlin.
Direktor: Prof. Dr. Olshausen.)

Von

Privatdozent Dr. **Max Henkel**,
Oberarzt der Klinik.

Das Schwierige in der Myomtherapie dürfte wohl darin bestehen, daß man in jedem einzelnen Falle die richtige Entscheidung trifft, ob eine operative Entfernung der Geschwulst, resp. der ganzen Gebärmutter notwendig ist, oder ob man durch andere, konservative Maßnahmen die mit Myom der Gebärmutter Erkrankten von ihren Beschwerden befreien kann.

Das „Prinzipielle“ spielt hierbei vielfach eine sehr gewichtige Rolle und auch die Erfahrungen, die der einzelne gesammelt hat. Die einen sind der Ansicht, daß jedes Myom operativ zu behandeln sei, weil die Persistenz der Geschwulst vielfach allgemeine Störungen und auch direkte Gefahren für die Trägerin involviere (Blutungen, Herzdegeneration, maligne Entartung etc.). Andere betrachten die Myomtherapie von einem mehr konservativen Gesichtspunkt und halten in manchen Fällen, bei der Gutartigkeit der Geschwulst im anatomischen Sinne, den doch immerhin nicht absolut ungefährlichen operativen Eingriff — sobald es sich nicht nur um die Abtragung eines Polypen oder um die vaginale Entfernung eines bequem zugänglichen submukösen Myoms handelt — für nicht berechtigt.

Besteht anderseits im gegebenen Falle die unbedingte Notwendigkeit zu chirurgischem Vorgehen, so bleibt immer noch diskutabel, ob man die Geschwulst auf abdominalem oder vaginalem Wege, mit oder ohne gleichzeitige Entfernung des Uterus beseitigen soll. Bei diesem Stande der Dinge dürfte es vielleicht von Interesse

sein, einen Ueberblick zu geben über die Erfahrungen, die wir in den letzten Jahren (1. Januar 1896 bis 1. Januar 1904) gewonnen haben an dem Myommaterial der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Berlin. In dieser Zeit nahmen 47126 Frauen die Hilfe der gynäkologischen Poliklinik in Anspruch, darunter fanden sich 927 Myomkranke, d. h. lediglich solche, die wegen des Myoms oder der davon unmittelbar ausgehenden Beschwerden zu uns kamen = 1,9 % der Gesamtaufnahme.

Von diesen 927 sind 778 konservativ behandelt worden, während bei den restierenden 149 die Operation notwendig wurde, d. h. also in 16,1 % der Myomkranken. Während es sich hier um poliklinische Kranke handelt, hat auf der anderen Seite doch Olshausen auch bei dem reichen Myommaterial seiner Privatklientel nur in ca. 16 % der Fälle die operative Behandlung der Myome für notwendig erachtet. Es ergeben sich also hier wie dort bei großen Zahlen die gleichen Prozentziffern.

Zur näheren Bestimmung der 16,1 % will ich hier gleich bemerken, daß als Operationen hier im wesentlichen abdominale Laparotomien gemeint sind. Die einfachen vaginalen Abtragungen gestielter Myome sind hier nicht berücksichtigt, da das in vielen Fällen vaginal und zwar ambulatorisch geschehen konnte. Die Zahl unserer wirklichen vaginalen Myomoperationen ist in dem angegebenen Zeitraum so gering, daß sie eine wesentliche Verschiebung der Prozentziffer nicht bedingen kann.

In einer sehr erheblichen Anzahl von Fällen sind es Blasenbeschwerden, die die Myomkranken zum Arzt führen. Die Klagen hierüber können sehr verschiedener Art sein. Bald quält die Patientinnen ein allzu häufiger Urindrang, bald stellt sich ein plötzliches Unvermögen, den Urin zu entleeren, bei bisher gänzlich normaler Funktion der Blase ein. Ein besonders intrikater, hierher gehöriger Fall gelangte vor kurzer Zeit in unsere Behandlung: eine Patientin, die ohne alle Beschwerden eine allmähliche Volumenzunahme ihres Leibes bemerkt hatte, konnte ganz plötzlich den Urin nicht entleeren. Die allmählich wachsende Geschwulst war die Blase, die eine immer mehr und mehr zunehmende Kapazität bei täglich normalen und ohne Beschwerden ausgeschiedenen Urinmengen angenommen hatte und nun schließlich zu einer völligen Insuffizienz der überdehnten Blasenwand gelangt war. Die Ursache der Störungen wurde in einem verhältnismäßig nicht

großen Myom der vorderen Uteruswand erkannt. Auch nach Entfernung desselben stellte sich erst allmählich und unter Anwendung des elektrischen Stromes die normale Blasenkapazität wieder her. Die Kranke entleerte normale Urinmengen in normalen Pausen und hatte trotzdem einen Residualbestand von 500—750 ccm Urin. Derartige Vorkommnisse werden gewiß selten sein. Häufiger sind die allgemein als Ischuria paradoxa bekannten.

Sollen Myome Störungen im Abflusse des Urins bedingen, so kommt es auf ihr Verhältnis zu den Ureteren (diese kommen weniger in Betracht, da sie vermöge ihrer Elastizität und des sie umgebenden lockeren Zellgewebes leicht dem Druck des Myoms ausweichen können), zur Blase und zur Urethra an.

Teils durch Druck der wachsenden Geschwulst, teils auch durch Zug werden die Symptome ausgelöst. Dieselben werden langsam entstehen und langsam — wenigstens in der Mehrheit der Fälle — auch an Intensität zunehmen. Das gründet sich darauf, daß einmal die Blase ein sehr starkes räumliches Adaptionsvermögen besitzt — sie kann ausweichen und während des Füllungszustandes sich bald mehr nach rechts oder links ausdehnen. Außerdem pflegen ja auch die Myome in ihrer Mehrzahl langsam zu wachsen. Plötzlich auftretende Erscheinungen von Anurie oder Dysurie werden wir also nur unter ganz bestimmten Verhältnissen beobachten, wie sie gegeben sind bei dem akuten Anschwellen der myomatösen Geschwulst unter dem Einfluß der menstruellen Kongestion, der Beweglichkeit gewisser Myome und schließlich durch eine akute, entzündliche Schwellung der Blasenurethralschleimhaut. Durch alle diese Möglichkeiten kann eine plötzliche Passagebehinderung der Harnröhre bedingt werden.

Bedingt das Myom eine Irritation der Blase (Hahn, Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1645), so wird die Folge eine chronische Hyperämie der Blasenschleimhaut sein. Daran schließt sich zunächst eine Hypertrophie der Blasenmuskulatur, der weiterhin die Dilatation mit Schrumpfung der Wand folgt. Dieses muß der regelmäßige Circulus sein, vorausgesetzt, daß das Myom sein Wachstum nicht unterbricht oder sich nach einer anderen Richtung weiter entwickelt, die für die Blase nicht mehr in Betracht fällt. Liegen die Verhältnisse nach genügender Beobachtung klar, so wird man im allgemeinen richtig gehen in den Fällen von Myoma uteri, die mit Blasenstörungen einhergehen, zu operieren. Es empfiehlt sich auch nicht, die Operation allzulange hinauszuschieben, da sonst eine Heilung

bereits eingetretener Blaseninsuffizienz auch ausbleiben kann. Gewiß wird in den meisten Fällen, wo eine Ischuria paradoxa oder eine Inkontinenz des Sphinkters bestanden hat, nach Beseitigung des kausalen Myoms ein völlige Restitutio ad integrum der Blase eintreten; allein wir haben doch auch die Beobachtung gemacht, daß dieselbe ausgeblieben ist. In diesen Fällen war also bereits eine irreparable Blasenurethralmuskelatrophie eingetreten. Hier half der elektrische Strom nur sehr vorübergehend, die übrigen Mittel versagten vollständig.

Absichtlich gehe ich hierbei nicht weiter auf die sekundären Veränderungen der Blasenschleimhaut ein, die durch Infektion (Katheterismus etc.) bedingt sind, weil diese nicht mehr als direkte Folge der Myomentwicklung im Uterus anzusehen sind.

Während so also durch Myome Blasenbeschwerden verschiedenen Grades und Charakters ausgelöst werden können, finden wir, allerdings seltener, auch die Ureteren resp. die Nieren in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis von den Myomen. Die Harnleiter können disloziert und, je nachdem, bei der Verlagerung auch abgeknickt werden, daß sie entweder die Urinentleerung sehr erschweren oder absolut unmöglich machen. Besonders kommt das bei intraligamentär zur Entwicklung gelangenden Myomen vor, während bei den rein intraabdominellen, den interstitiellen und subserösen Myomen eher eine direkte Kompression des Ureters eintreten wird. Die Folge dieser Vorkommnisse wird eine Hydro- resp. auch Pyonephrose sein können. Im großen und ganzen beobachten wir diese Dinge aber selten, weil eben der Ureter ein sehr bewegliches Organ ist, das nicht nur dem Druck sehr leicht ausweicht, sondern das auch vermöge seiner großen Elastizität und Dehnbarkeit sich mit oft recht erheblichen, aufgezwungenen Lageveränderungen abfindet.

Eine der schwierigsten Aufgaben, denen wir bei Myomkranken gegenüberstehen, ist die Erklärung der Schmerzen. Sie treten unter den verschiedensten Formen auf, und weil die Beseitigung derselben in richtiger Weise unsere Aufgabe als Arzt sein muß, werden wir uns mit der Analyse derselben näher zu beschäftigen haben.

Viele Myomkranke kennen weder Schmerzen noch irgendwelche Beschwerden, solange eben die Geschwulst eine gewisse Größe nicht überschreitet. Daraus werden wir notwendig den Schluß ziehen, daß zur Erzeugung derselben besondere Umstände obwalten müssen. Diese können im Myom selbst gegeben sein oder in den sekundär

beteiligten Anhängen des Uterus, dem Para- resp. dem Perimetrium. Wir finden bei den Myomen ohne gröbere pathologische Alteration der Geschwulst öfters recht erhebliche Schmerzen bei der Palpation und auch spontan. Zumeist handelt es sich in diesen Fällen um gefäßreiche, schnell wachsende Myome, in denen eine gewisse Stauung vorhanden ist. Es erscheint als sehr wahrscheinlich, daß durch die pralle Gefäßfüllung ein Druck auf die begleitenden Nerven ausgelöst wird, der durch die mit der Palpation nicht zu umgehende Kompression der ganzen Geschwulst gesteigert werden kann. Als Begleiterscheinung beobachten wir gar nicht selten noch chronische Obstipation, gelegentlich auch Varizenbildung am Anus. Für die Richtigkeit der Deutung, daß die Schmerzen mit der Gefäßfüllung zusammenhängen, scheint auch der Umstand zu sprechen, daß wir durch depletorische Maßnahmen, vermittels welcher wir eine Entlastung des Blutkreislaufes im kleinen Becken erreichen, eine Beseitigung oder doch ausgesprochene Linderung der Schmerzen herbeiführen können,

Leichter schon sind die Schmerzen zu verstehen, die durch peritoneale Reizung infolge der andrängenden Geschwulst hervorgerufen werden. Hier haben wir es mit nicht infektiösen, zirkumskripten Peritonitiden zu tun, die zur Verklebung und Verwachsung mehr weniger ausgedehnter Serosaabschnitte führen. Schmerzen werden dadurch aber nur dann hervorgerufen, wenn die Verklebungen mit dem Parietalperitoneum (Lennander, Zeitschr. f. Chir. Bd. 63) zu stande kommen, während Verwachsungen mit der Darmserosa etc. symptomlos bleiben. In welcher Weise hierbei die Schmerzen entstehen, erhellt aus den Lennanderschen Untersuchungen: es sind die Lumbal- und Interkostalnerven, von denen der Schmerz aufgenommen und weiter fortgeleitet wird. Bestehen einmal derartige zirkumskripte Peritonitiden, so wird die Persistenz der Schmerzen abhängig sein von der weiteren Entwicklung der Geschwulst. Bei fortschreitendem Wachstum derselben werden sie ebenfalls nicht schwinden, wohl aber kann dies der Fall sein, wenn das Myom nicht größer wird. Allerdings, sind die Myome in solchen Fällen subserös oder gar gestielt, so werden die mit der leichten Beweglichkeit verbundenen Zerrungen an den Adhäsionen ein Aufhören der Schmerzen unmöglich machen. In anderen Fällen wird man aber beobachten können, daß ein völliges Schwinden der gebildeten Pseudomembranen mit dem Sistieren des Wachstums des Myoms eintritt, und daß damit auch die Schmerzen aufhören.

Die Schmerzen, die durch gleichzeitig bestehende Adnexerkrankungen bei Myomen ausgelöst werden, sind begreiflich und bedürfen wohl keiner besonderen Erörterung. In Frage kommen katarrhalische Entzündungen der Tuben, Hydro- und Pyosalpingen. Salpingitis bezw. Perisalpingo-oophoritis trifft man bei myomatösen Uteri recht häufig an. Um infektiöse Vorgänge scheint es sich hierbei primär nicht zu handeln. Man liest öfters und gerade bei den entzündlichen Adnexerkrankungen, die wir bei myomatösen Uteri antreffen, daß diese auf einer Behinderung in der Passage zwischen Tube und Uterus beruhen und zwar dergestalt, daß durch das Myom das Tubenlumen im interstitiellen Teil komprimiert und verschlossen würde. Danach komme es zur Sekretstauung, zur Hydro- resp. zur Pyosalpinx. Demgegenüber stehen die Lehren der Anatomie, daß nämlich das normalerweise abgesonderte Tubensekret gar nicht in den Uterus gelangt, sondern in die Bauchhöhle entleert wird. Soll es also zur Sekretstauung kommen, so ist Voraussetzung ein Verschluß im Fimbrienende der Tube. Erst als Folge dieses Vorganges werden wir die Hydro- und weiterhin auch die Pyosalpinx aufzufassen haben. Diese Verklebung im Fimbrienende kommt nun nach unseren Erfahrungen bei Myomen gar nicht so selten vor. Auch hier wieder müssen wir bei den schnell wachsenden, gefäßreichen Geschwülsten eine gewisse Prädisposition erblicken, indem nämlich der venöse und lymphatische Afflux sich nicht nur einseitig auf den Uterus beschränkt, sondern indem auch die gleichen Erscheinungen in den Tuben hervorgerufen werden. Die Fimbrien schwellen durch die Blut- resp. Lymphstauung an, sie gelangen in innigen Kontakt zueinander und können unter dem Einfluß der Raumbeengung leicht miteinander verkleben. Der weitere Verlauf wird dann von den näheren Verhältnissen, von dem Zustandekommen der Infektion etc. abhängen. Die Komplikation der Adnexaffektionen mit Myomen ist nicht so selten, wie man das früher annahm. In der Literatur sind die Publikationen hierüber spärlich, und die Angaben, die diesen Punkt berühren, lauten dahin, daß Salpingitis eventuell mit Perisalpingitis am häufigsten beobachtet wird, daran schließt sich die Hydrosalpinx der Zahl nach, und dann erst folgt die Pyosalpinx. Die gleichen Beobachtungen haben wir an unserem Material gemacht.

Trifft man klinisch neben dem Myom des Uterus eine entzündliche Adnexaffektion in einem Falle, wo Schmerzen die Hauptbeschwerden ausmachen, so wird man am richtigsten gehen, wenn

man zunächst diese auf die Adnexe und nicht auf das Myom bezieht. Dem trägt auch die praktische Erfahrung gebührende Rechnung, indem derartige Patientinnen eklatante Besserungen durch einen Badeaufenthalt in einem der bekannten Bäder, oder auch durch eine entsprechend geleitete Badekur in der eigenen Häuslichkeit erzielen. In zweifelhaften Fällen, also da, wo klinisch die Diagnose auf die Adnexbeteiligung nicht ganz sicher zu stellen war, wird dem Badeerfolg eine gewisse diagnostische Bedeutung eingeräumt werden müssen.

Das parametrane Zellgewebe beteiligt sich in vielen Fällen nach keiner Richtung bei der Entwicklung von Myomen im Uterus; in anderen aber wird es in Mitleidenschaft gezogen und zwar, indem sich Teile der Geschwulst in das Beckenzellgewebe des Ligamentum latum hinein entwickeln und hier Drucksymptome auf Gefäße und Nerven ausüben. Die Folge des ersteren werden Oedeme an den betreffenden Extremitäten sein; und den Druck auf die Nerven werden die Kranken als Schmerzen empfinden. Dieselben Schmerzen können aber auch zu stande kommen, wenn eine Entzündung des Parametriums neben der Myomentwicklung im Uterus erfolgt. Die Aetiologie dieser Entzündungen steht natürlich nur in einem sehr bedingten Abhängigkeitsverhältnis zu dem Myom selbst und wird gegeben wie bei anderen Parametritiden auch: Cervikalkatarrhe, Verletzungen der Cervixschleimhaut mit nachfolgender Infektion im Anschluß an therapeutische Manipulationen, desgleichen Verletzungen der Uterusschleimhaut mit der Sonde, durch chronische Dickdarmkatarrhe etc. Kommt es bei derartigen Parametritiden zur Exsudatbildung, so wird gewöhnlich die Schmerzempfindung deswegen eine größere sein, weil ja die vorhandene Geschwulst ihrerseits auch noch einen Druck auf das Exsudat ausüben kann, der sonst nicht vorhanden ist. Die Diagnose dieser Exsudate und vor allem ihre Abgrenzung gegenüber dem, was Myom ist, ist praktisch oft ungemein schwierig, wie ja schon allein aus der Tatsache erhellt, daß ältere Exsudate für sich allein gar nicht so selten als Myom angesprochen werden. In zweifelhaften Fällen wird man immer einen Versuch machen können mit einer Badekur: Tritt nach einiger Zeit nicht eine deutliche Rückbildung der Geschwulstmassen ein, so ist das eventuell gegen Exsudat zu verwerten. Das Thermometer kommt in diesen Fällen nicht zur differentialdiagnostischen Verwendung oder doch nur mit der Einschränkung, daß fehlendes Fieber nicht gegen Exsudat, ja nicht einmal gegen vereitertes Ex-

sudat spricht. Auch die Leukozytenzählung gibt in diesen meist chronischen Fällen wenig sichere Resultate. Manchmal halten sich sehr harte und absolut nicht druckempfindliche Exsudate auffallend lange ganz unverändert. Geht der Prozeß schließlich nach Wochen und Monaten in Heilung, so kann man jetzt nachträglich gewissermaßen als Kern des Exsudates eine Pyosalpinx nachweisen. Die Beteiligung und die entsprechende klinisch-diagnostische Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen des parametranen Zellgewebes halten wir deshalb auch noch für sehr wichtig, weil dieser Punkt sehr zu berücksichtigen ist, wenn jemand ein irgendwie größeres Myom auf vaginalem Wege operieren will. Die Beweglichkeit des Parametriums spricht dabei ein gewichtigeres Wort als die Größe des myomatösen Uterus.

Schmerzen finden wir bei Myomkranken auch lediglich auf einer Endometritis beruhend; und zwar nehmen dieselben unter dem Einfluß der menstruellen Kongestion des öfteren erheblich zu bis zu dem Bilde der ausgesprochenen schweren Dysmenorrhöe. Die Größe des Myoms ist hierbei wenig ins Gewicht fallend, ja, wir finden auffallenderweise sogar mehr die Trägerinnen kleinerer Myome davon befallen. Ob diese Dysmenorrhöen als mechanische zu deuten sind, erscheint fraglich. Für manche Fälle mag das zutreffen, in ebensoviel anderen aber nicht.

Sind submuköse Myome im Begriff sich nach der Uterushöhle zu abzuschnüren, sich hauptsächlich nach dieser mit ihrer Wachtumsrichtung zukehrend, so geschieht das häufig unter großen Schmerzen. Es werden diese Schmerzen direkt als wehenartig geschildert, wie wenn der Uterus mittels Kontraktion seiner Wandung das Myom in die Höhle hineinzupressen suchte. In diesen Fällen pflegt die begleitende Blutung nicht zu fehlen. Zur anatomisch-diagnostischen Klarlegung solcher Fälle wird eventuell die Cervix mit Laminaria zu dilatieren und die Uterushöhle auszutasten sein. Nur auf diese Weise kann man und zwar, wie wir sehen werden, auf ganz ungefährliche Weise genauen Aufschluß über die tatsächlichen Verhältnisse erlangen.

Als letztes, was bei Myomen Schmerzen — oft sehr erhebliche sogar — auslöst, sind Degenerationserscheinungen in der Geschwulst selbst. Unter diesem Sammelnamen möchte ich alle die verschiedenen anatomischen Veränderungen zusammenfassen, die wir bei Myomen beobachten: Erweichung, Zerfall, Proliferation der Blut- und Lymphbahnen, Cystenbildung, Jauchung, Gangrän, Verkalkung und die sarkomatöse Entartung. Klinisch lassen sich diese sekundären Ver-

änderungen im Myom nicht auseinanderhalten, sowohl was das schnelle Wachstum, als auch Fieber und Schmerzen anbelangt. Alles das kann bei jedem einzelnen der angeführten Veränderungen im Myom vorkommen und kann fehlen. In praxi wird man, wenn ein schnell wachsendes Myom Schmerzen verursacht und eine der oben angegebenen Erklärungen fehlt, gut tun, an eine degenerative Komplikation zu denken und das Myom zu entfernen.

Eine besondere und nicht ganz selten auftretende Art von Schmerzen bei Myomen sind ausgesprochene Neuralgien des Nervus ischiadicus. Hierauf hat zuerst Olshausen aufmerksam gemacht. Es handelt sich hierbei häufig um Myomkranke, die, wie so oft, von ihrer Geschwulst absolut nichts zu wissen brauchen, und die lediglich wegen ihrer Ischias in ärztliche Behandlung kommen. Bei der Untersuchung findet man den vergrößerten Uterus — es handelt sich hier gewöhnlich um die Vergrößerung der Gebärmutter dem 3. bis 4. Monat der Schwangerschaft entsprechend — stark nach einer Seite flektiert, innig dem Plexus ischiadicus anliegend. Das Myom pflegt im Fundus interstitiell zu sitzen und tritt meist solitär auf. Vermöge der Schwere im Fundus ist die Beweglichkeit in der Corpus-Cervixgrenze eine sehr ausgiebige. Legen die Kranken sich auf die eine oder andere Seite, so wird immer der vergrößerte, bewegliche Fundus den Bewegungen folgen, vorausgesetzt, daß keine Adhäsionen vorhanden sind. Diese pflegen aber früher oder später doch einzutreten und nun kann die Geschwulst, die ja auch zudem noch wächst, einen dauernden Druck auf den Nervenstamm des Plexus ischiadicus ausüben.

Blutungen.

Die Blutungen bei myomatösen Geschwülsten der Gebärmutter sind etwas ungemein häufiges und zwar deswegen, weil das Gros der Myome submuköser oder interstitieller Entwicklung ist. Hierbei kommt es zu einer sekundären Beteiligung der Uterusmucosa, die in einer Endometritis ihren Ausdruck findet, welche des näheren die Ursache der Blutung ist (Wyder). Je nach dem Sitze des Myoms können wir bekanntlich verschiedene Typen von Blutungen bei Myomkranken beobachten: Menorrhagien und Metrorrhagien. Diese Blutungen sind ihrer Quantität und Qualität nach recht verschieden. Die Blutmengen sind oft ganz erhebliche, das Blut geht in großen Stücken ab und zwar manchmal in einer Weise, daß man einen

Verblutungstod als unmittelbar bevorstehend annehmen muß. Das aber kommt so gut wie niemals vor, allmählich steht die Blutung doch, die Patientinnen erholen sich mehr weniger rasch aus der Ohnmacht und haben nun für einige Zeit Ruhe, bis sich wieder etwas Blut im Organismus angesammelt hat; dann tritt eine Wiederholung ein, und so geht es fort, bis schließlich aus ursprünglich vielleicht sehr kräftigen, muskulösen Individuen blasse, hydrämische Kranke mit der typischen Facies myomatosa geworden sind, wie sie jeder Arzt kennen gelernt hat. Bis zu einem gewissen Grade spiegelt sich der Sitz und die Dauer, bezüglicherweise der Umfang der Blutungen in dem Antlitz der Patientinnen wieder, indem man mit fast völliger Regelmäßigkeit bei ausgebluteten Kranken mit submukös entwickelten Myomen einen pastösen Gesichtsausdruck antrifft, die Hautfarbe ist gelblichgrün, ins Bläuliche schimmernd, die Konjunktiven sind leicht ikterisch gefärbt. Ein eigentliches Oedem braucht nicht immer vorhanden zu sein.

Bei Frauen, die längere Zeit an unregelmäßigen, profusen Blutungen leiden, treten relativ frühzeitig Aenderungen in der Zusammensetzung des Blutes ein: es wird hydrämisch, außerordentlich dünnflüssig und sieht ausgesprochen rosafarben aus. Der Kundige wird sich durch einen Blick auf die Wäsche oder die Unterlagen, von denen das abfließende Blut aufgefangen wird, rasch orientieren. Ein solches Blut — und hierin liegt eine neue Komplikation — büßt mehr und mehr an seiner Gerinnungsfähigkeit ein und sickert unentwegt, jetzt nicht mehr oder nur sehr geringfügig Koagula bildend, ab. Aber nicht allein auf die Qualität des Blutes selbst wird der andauernde Blutverlust seinen deletären Einfluß ausüben, sondern derselbe pflegt sich auch auf lebenswichtige Organe zu erstrecken, auch hier mehr weniger schwere Veränderungen hervorrufend: Herz, Gefäße, Magendarmkanal, Leber, Nieren etc. werden in Mitleidenschaft gezogen. Beim Herzen sind die Veränderungen so allgemein bekannt, daß man in der Literatur häufig dem Ausdruck „Myomherz“ begegnet. Die Veränderungen, die wir am Herzen Myomkranker finden, sind verschiedener Art und stehen in einem engen Zusammenhang zu der Art des Myoms (subserös oder interstitiell resp. submukös) und dem Kräftezustand der Patientin. Bei einer Frau, die einen lange Zeit anhaltenden und großen Blutverlust hat, werden wir die Symptome der Herzmuskeldegeneration finden und zwar entweder in Gestalt der braunen Atrophie, oder in Gestalt der

fettigen Degeneration; bei beiden Formen natürlich in den verschiedensten Stadien. Ging dagegen die Myomentwicklung ohne Blutung vor sich, so hat bei großen Tumoren das Herz in erster Linie die Aufgabe sich mit den eingeschalteten Widerständen abzufinden. Es reagiert hier genau so wie auch bei anderen analogen Veranlassungen mit einer Hypertrophie seiner muskulösen Elemente. Nachweisbar wird diese Hypertrophie klinisch nicht in allen Fällen sein, weil ja der myomatöse Uterus, wie jede größere Geschwulst im Abdomen das Zwerchfell nach oben verdrängt und das Herz verlagert. Zur Erkenntnis und Würdigung dieser Verhältnisse werden wir alsdann mehr an die Qualität des Pulses gebunden sein, der hierbei auffallend voll und gespannt zu sein pflegt. Die Kenntnis dieser Dinge ist deshalb von Wichtigkeit, weil wir bei Myomkranken, deren Herztätigkeit auf einem labilen Gleichgewicht sich befindet, Kompensationsstörungen bei plötzlicher stärkerer Inanspruchnahme des Herzens beobachten. Diese machen sich in Atemnot, manchmal bei schweren Anämien in richtigem Lufthunger bestehend und in dem Auftreten von Oedemen bemerkbar. Diese Symptome werden gewöhnlich bei einiger Ruhe schwinden, um aber mit dem Fortschreiten der Krankheit immer häufiger und anhaltender aufzutreten. Wie weit das Herzasthma Myomatöser als Neurose (Veit in seinem Handbuch) anzusprechen ist, muß dahingestellt bleiben. Bei Anämischen und bei nervös veranlagten Kranken ist der Zusammenhang klar. Die Anfälle pflegen nach körperlicher Ueberanstrengung als seelische Erregung, also da, wo eine plötzliche Mehranforderung an das Herz gerichtet wird, aufzutreten. Die Herztätigkeit entspricht zumeist wohl dem gesteigerten Oxydationsprozeß, also der schnelleren Zirkulation des Blutes, der Hämoglobingehalt ist an sich ja schon herabgesetzt und die Folge wird Lufthunger, ungeheure Angst und richtiger Erstickungsanfall sein. Da nun aber ähnliche Zustände bei kleinen Myomen und solchen beobachtet worden sind, die nicht mit Blutungen einhergehen, so muß man in manchen Fällen auch als kausales Moment direkt dasjenige in Anspruch nehmen, welches zur Myombildung führt, indem dieses einen entsprechenden Reiz auf das Zentralnervensystem ausübt (Henning, Zeitschr. f. Geburth. u. Gynäk. Bd. 29). Danach wäre dann auch der Schluß gerechtfertigt, daß zwischen Myom und Herz auch direkte Beziehungen bestehen, deren genauere Deutung sich einstweilen allerdings noch unserer Kenntnis entzieht.

Eng schließen sich an die Fragen und an das Auftreten von Blutungen bei Myomkranken die bei diesen häufig auftretenden Thrombosen und Embolien an. Burckhardt (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 43, 2) hat sich mit dem Auftreten dieser Komplikationen nach Myomoperationen an der Hand des Würzburger Materials eingehend beschäftigt und hat nach 236 Myomotomien 12 Fälle von Thrombose und Embolie mit 6 Todesfällen beobachtet. Im allgemeinen, und auch Burckhardt tut dies, bringt man die Entstehung dieser Komplikationen in Zusammenhang mit dem andauernden Blutverlust und der alsdann bestehenden größeren Neigung des Blutes zur Gerinnung. Ob diese Anschauung richtig ist, muß einstweilen dahingestellt bleiben und zwar zunächst einfach aus dem Grunde, weil die hydrämische Beschaffenheit des Blutes notwendig einhergehen muß mit einer Verminderung seiner fibrinogenen Substanz. Das erklärt zur Genüge und ganz ungezwungen die Beobachtung, die man bei allen chronisch ausgebluteten Myomkranken machen kann: das dünnflüssige, rosarote Blut entleert sich in ziemlicher Menge aus den kleinsten Gefäßen, ohne daß es wie sonst stets zu einem spontanen Stillstand des Blutabganges durch Gerinnung in den eröffneten Gefäßenden kommt. Aus der Physiologie wissen wir, daß im normalen Gefäßrohr das Blut nicht gerinnt. Wir werden also zur Erklärung des immerhin häufigen Vorkommens der Thrombose auch die Gefäße und ihre Wandung mehr berücksichtigen müssen und ebenso die Qualität der Herztätigkeit. Fettige Usuren der Intima an Venen und Arterien sind bei hochgradig Anämischen etwas relativ häufiges; und es unterliegt keinem Zweifel, daß diese nicht genügend ernährten Abschnitte der Intima, namentlich die der Venen einen Locus minoris resistentiae abgeben und für die Ansiedlung und Entwicklung eines Thrombus mehr geeignet sind als die normale Gefäßwand. Dazu kommt aber noch etwas anderes: studiert man die Krankengeschichten Myomoperierter und auch solcher Kranker, bei denen die Operation nicht vorgenommen ist, bei denen sich aber auch eine Thrombose ausgebildet hat, so wird man sich der Tatsache nicht verschließen können, daß die überwiegende Mehrzahl dieser Thromben im Bereich der linken Vena cruralis resp. der linken Vena spermatica sich entwickelt hat. Ein bestimmter Grund für diese Prädilektion muß also vorhanden sein, der wohl nur auf anatomischem Wege zu deuten ist. Die linke Vena spermatica pflegt sich nicht in die Cava inferior, sondern in die Vena renalis sin. zu

entleeren. Durch diesen längeren Weg vielleicht und wegen ihres zweimaligen, nahezu rechtwinkligen Verlaufes wird entschieden eine gewisse Prädisposition zur Blutstauung in den zugehörigen venösen Verzweigungen abgegeben werden, der bei Myomkranken gegebenen Falles auch noch durch den Druck der Geschwulst auf die Gefäße unterstützt wird. Hierzu kommt noch, daß bei ausgebluteten Myomkranken und bei Operierten durch die Wirkung des angewandten Chloroforms die an sich mangelhafte Tätigkeit des Herzens infolge der schon oben erwähnten Degeneration des Herzmuskels eine Herabsetzung des Druckes im Gefäßrohr eintritt, ein Umstand, der bei der Entstehung der Thrombose gewiß nicht unberücksichtigt bleiben darf. Ich glaube, daß auf diese Weise sich das häufige Auftreten der Thrombose bei Myoma uteri nicht nur, sondern auch die Bevorzugung der linken Seite am ungezwungensten erklären läßt. Besonders einleuchtend scheint mir diese Theorie auch deswegen zu sein, weil wir gerade nach der früher bei Myomen vielfach angewandten Kastration — der Entfernung der Eierstöcke mit Laparotomie — so besonders häufig Thrombose und Embolie erlebten (Schülein, Sippel), wohl bedingt durch die Ligierung der Vena spermatica. In anderen Fällen dürfen wir uns aber auch nicht verhehlen, daß die Thrombosierung der Gefäße als Folge einer stattgehabten Infektion anzusehen ist. Bis zu einem gewissen Grade kann man klinisch die Gefahr einer eintretenden Thrombose und Embolie erkennen, wenn man sich an das sogenannte Mahlersche Symptom hält: Pulsbeschleunigung bei normaler Temperatur. Die Richtigkeit dieser Beobachtung ist vielfach bestätigt worden; in anderen Fällen aber trat auch ohne dieses Prodromalsymptom die Thrombose mit nachfolgender Lungenembolie ein, wie wir uns erst jüngst nach einer Amput. uteri suprav. mit Zurücklassung der rechten Adnexe überzeugen konnten.

Im übrigen aber kommt dem Mahlerschen Zeichen klinisch deswegen eine besondere Wichtigkeit zu, weil man Patientinnen, bei denen plötzlich Pulsbeschleunigung bei Fehlen sonstigen Anlasses dafür, vorsichtig im Bett halten wird und eventuell rechtzeitig mit Exzitantien die Tätigkeit des Herzens unterstützen kann. Auf den letzteren Punkt möchte ich eine besondere Wichtigkeit legen. Die Prognose der Embolie ist bei Myomoperierten keineswegs günstig, indem in einem ziemlich großen, allerdings schwankenden Prozentsatz der Tod einzutreten pflegt. Bei Burckhardt erlagen dieser Komplikation 50 % (Kohn und Ettinger).

Albuminurie kommt gelegentlich bei Myom zur Beobachtung, der Eiweißgehalt ist gering, und mikroskopisch läßt sich nicht der Nachweis erbringen, daß es sich um eine Nephritis handelt, man findet vielmehr nur rote und weiße Blutkörperchen, selten hyaline Zylinder. Es würde sich dieser Befund also decken mit dem, den wir bei Stauung in den Nieren beobachten. Eine besondere Wichtigkeit würden diese Befunde deswegen nicht beanspruchen, weil sie nur vorzukommen pflegen bei sehr großen Myomen, die außer dem Druck auf die Ureteren noch andere klinisch markantere Symptome erzeugen, deren Beseitigung die Operation an sich schon indizieren würde. Anders steht es aber mit den Fällen, wo es bei vorhandener Nephritis zur Myomentwicklung kommt. Hierbei beobachten wir häufig eine deutlich nachweisbare Zunahme des Eiweißgehaltes, und es würde die Frage zu ventilieren sein, ob, wenn sonst die Indikation zur Myomotomie gegeben ist, diese Komplikation uns davon abhalten konnte oder nicht. Nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen hat der Eingriff weniger Schaden als vielmehr den Nutzen gebracht, daß nach Entfernung des Myoms auch der Eiweißgehalt im Urin zurückgegangen ist.

Das Zusammentreffen von Diabetes mellitus mit Myom wurde sehr selten beobachtet; ich konnte in den letzten beiden Jahren nur 3 Fälle aus unserem Material nachweisen, die allerdings sämtlich nicht operiert worden sind. Es ist auf dieses Zusammentreffen zwischen Myom und Diabetes in letzter Zeit häufig hingewiesen worden (Gottschalk, Löb, Kleinwächter, Scheunemann). So konnte Kleinwächter in relativ kurzer Zeit mehrere derartige Fälle beobachten. Er wie auch Gottschalk nehmen einen kausalen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen an, in dem Sinne, daß das Myom den Diabetes auslöse. Jahreiß geht noch einen Schritt weiter, indem er die Theorie aufstellt, daß durch die anhaltenden Blutungen bei an Myom Erkrankten eine Stoffwechselstörung in dem angedeuteten Sinne hervorgerufen wurde. Diese These wiederlegt aber Kleinwächter selber, indem er an 6 einschlägigen Fällen aus der Literatur nachweist, daß es sich einmal um kleine Myome hierbei handelte, und daß außerdem auch nur schwache Blutungen bestanden hätten. Scheunemann klärt durch seine Mitteilungen die Frage insofern nicht, als bei ihm alle Fälle eine bedeutende Größe des Myoms aufwiesen. Zum mindesten zweifelhaft erscheint es, daß tatsächlich die Diabetesbildung in den bekannten Fällen abhängig von

der Geschwulstbildung war, weil nach Entfernung der angenommenen Causa, also des Myoms, häufig der Zucker nicht aus dem Urin schwand; allerdings ist in anderen Fällen sowohl dies wie auch eine Verringerung der ausgeschiedenen Zuckermenge beobachtet worden. Immerhin können wir das mit Sicherheit sagen, daß das Vorhandensein von Zucker im Urin Myomkranker nicht als Kontraindikation einer geplanten Myomoperation anzusehen ist. Außer Diabetes ist auch noch zeitweilig auftretende Glykosurie von A. Glies nachgewiesen worden, die prompt nach Entfernung des Myoms schwand.

Eine immer mehr an Wichtigkeit zunehmende Rolle spielt in der Literatur die Frage der malignen Degeneration des Myoms. Dahin rechnet man die Sarkom- und Karzinombildung im Myom und muß mit Ulesko-Stroganova bezüglicherweise auch mit Schlagenhaufer dem Myoma uteri malignum auch eine besondere Stelle einräumen. Was nun zunächst die sarkomatöse Entartung des Myoms anbelangt, so wurde dieselbe bei unseren letzten 146 Myomotomien 2mal festgestellt, das eine Mal war der Prozeß so beginnend, daß die Diagnose nur mikroskopisch gestellt werden konnte. Der andere Fall betrifft eine Patientin, deren Myom längere Zeit beobachtet wurde und von dessen Beseitigung man Abstand genommen hatte, da absolut keine Beschwerden bestanden. Erst als ein rasches Wachstum der Geschwulst konstatiert wurde und gleichzeitig die Kranke auch über Schmerzen im Leib zu klagen anfing, entschloß man sich zur Operation, die wegen ausgedehnter Verwachsungen und zahlreicher Metastasen im Abdomen aber bald als erfolglos aufgegeben wurde. Will man den Prozentsatz der sarkomatösen Entartung der Myome berechnen, so darf man selbstverständlich nicht das klinische zur Operation kommende Myommaterial dazu verwenden, sondern man muß außerdem auch die nicht operierten Fälle dazuzählen. Ja, man muß noch einen Schritt weitergehen und auch die Fälle mit verrechnen, bei denen das Myom des Uterus ein bei der Untersuchung der Kranken erhobener Nebenbefund war. Erst so werden wir die Gefahr der sarkomatösen Entartung richtig einschätzen und sie als ein durchaus nicht bei jedem zweiten oder dritten Myomfall drohendes Gespenst fürchten. Nach den Mitteilungen in der Literatur scheint ja notwendig diese Befürchtung eine sehr naheliegende zu sein, allerdings handelt es sich da meist um kasuistische Beiträge, die eine allgemeine Berücksichtigung sicher nicht beanspruchen dürfen. Die einzige größere Statistik, die ich über diesen Gegenstand aus-

findig machen konnte, ist die von Flatau (Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 14), der unter 6561 gynäkologischen Patientinnen 104mal Myome feststellte und zwar waren von diesen 5 maligne degeneriert. Diese Mitteilung Flataus steht zu unseren Beobachtungen in gar keinem Verhältnis. Unter 7402 poliklinischen Aufnahmen des Jahres 1903 waren 121 Frauen, deren Beschwerden lediglich auf das Myom zurückgeführt werden mußten, von diesen wurden 30 operiert und nur bei einer wurde bei der Operation eine sarkomatöse Entartung des Myoms festgestellt. Die andere, oben erwähnte Patientin entstammt der Privatklientel des Herrn Geh. Rat Olshausen, kann also hierbei nicht verrechnet werden. Daraus erhellt zur Evidenz, daß man bei Myomkranken nicht allzusehr eine sarkomatöse Entartung ihrer Geschwulst zu befürchten hat, und daß hieraus allein nimmermehr die Indikation zu einer operativen Behandlung des Myoms abzuleiten ist. Mit einer karzinomatösen Entartung eines Myoms brauchen wir deshalb nicht zu rechnen, weil einwandsfreie derartige Beobachtungen noch nicht vorliegen. Höchstens könnte diese Frage diskutabel werden bei den Adenomyomen des Uterus, einen solchen Fall maligner Entartung eines Adenomyoms habe ich selbst zu sehen Gelegenheit gehabt. Es muß auch als sehr zweifelhaft dahingestellt bleiben, ob die nach der supravaginalen Amputation des Uterus zurückbleibende Portio vaginalis eine besondere Neigung zur karzinomatösen Erkrankung aufweist.

Unter den 332 Fällen von Amputation uteri supravaginalis vom 1. Januar 1896 bis 1. Januar 1904 haben wir nur ein einziges Mal die karzinomatöse Erkrankung der zurückgelassenen Portio beobachten können.

Auch derartige Mitteilungen finden sich in der Literatur zerstreut, allein doch nicht in der Häufigkeit, daß man bei der außerordentlich großen Zahl der Jahr für Jahr ausgeführten supravaginalen Amputationen ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis erkennen könnte. Und warum soll auch eine alleinstehende Portio vaginalis nicht einmal karzinomatös erkranken können? Jedenfalls ist heute noch der Prozentsatz der Mortalität nach abdominaler Totalexstirpation soviel größer als der der supravaginalen Amputation, daß das Operationsrisiko entschieden größer ist als die Möglichkeit einer karzinomatösen Erkrankung des Amputationsstumpfes.

Bemerkenswert sind die Mitteilungen von Ulesko-Straganova und Schlagenhaufer, die beide über maligne, metastasierende

Myome berichten. Praktisch kommt der sarkomatösen und malignen Entartung des Myoms im klinischen Sinne dann eine notwendige Berücksichtigung zu, wenn wir die Diagnose derselben stellen zu müssen glauben. Aber wie können wir zu dieser Diagnose kommen? Unter den neueren Publikationen beschäftigt sich wohl Jossel de Jong (Myom und Myosarkom, Ned. gyn. Vereenig, 16. November 1902) am eingehendsten mit der vorliegenden Frage. Er gibt folgende klinische Merkmale an:

1. Wachstum des Fibroms in der Menopause.
2. Blutungen nach dem Klimakterium.
3. Auftretende Kachexie.
4. Ascites.
5. Schnelles Wachstum weicher Tumoren.
6. Wenn nach Wegnahme eines fibrösen Polypen sich schnell ein zweiter entwickelt.

Ein sehr wichtiges Symptom nach unseren Beobachtungen und nach anderweitigen Mitteilungen aus der Literatur ist wohl dasjenige, das fast regelmäßig verbunden zu sein pflegt, der Schmerz fehlt in dieser Zusammenstellung. Im allgemeinen wird man über den angegebenen Symptomenkomplex so zu urteilen haben, daß sein Vorhandensein eine gewisse Berücksichtigung verdient, aber durchaus nicht beweisend für Sarkom ist, auch dann nicht, wenn das Wachstum des Myoms nach einem längeren Ruhezustand erst in der Menopause wieder einsetzt.

Fibrome können auch, ohne sarkomatös zu entarten, aus den verschiedensten anatomischen Gründen schnell in der Menopause wachsen (Oedem, Erweichung, Cystenbildung, Lymphangiektasien — durch Gefäßanastomosen mit dem Netz etc.). Blutungen nach dem Klimakterium Myomkranker sind keine ganz seltene Erscheinung; gewöhnlich beobachten wir sie dann, wenn auch in der Menopause ein plötzliches Weiterwachsen der Geschwulst eintritt. Natürlich sind derartige Blutungen wie sonst auch in der Menopause ernst zu nehmen, da ja die Möglichkeit einer Karzinomentwicklung an der Portio und Cervix resp. Corpus uteri bestehen kann.

Eine besondere Besprechung verlangt das Vorhandensein von Ascites bei Myomen. Diese Kombination haben wir des öfteren beobachten können, und wir erblicken in dem Vorhandensein derselben eine absolute Indikation zur Operation, allerdings nicht, weil wir sie als eine Begleiterscheinung bei Sarkom halten. Im Gegenteil, gerade in den Fällen haben wir den Ascites vermißt, wohl aber bei Sarkom

Verwachsungen der Uterusoberfläche mit anderen Organen der Bauchhöhle konstatiert. Der Ascites wurde von uns beobachtet bei relativ großen, subserösen Myomen, besonders dann, wenn die Stielbildung der Geschwulst eine größere Beweglichkeit gestattete. Dadurch nämlich findet eine dauernde Irritation des Peritoneums in größerer Ausdehnung statt, die weiterhin eine Verdickung desselben und mangelhaftes Resorptionsvermögen zur Folge hat. Analoges beschrieb Olshausen für die Aetiologie des Ascites bei soliden Ovarientumoren ohne gleichzeitig bestehende maligne Erkrankung des Peritoneums (Olshausen, Ovarienkrankheiten). Ein auf dieser Basis beruhender Ascites kann sehr große Dimensionen annehmen und ist natürlich nur durch Entfernung der Kausa, also des Myoms, zu beseitigen. Klinisch werden diese Fälle häufig als Ovarialtumoren maligner Art genommen, was ja bei dem objektiven Befund auch nicht weiter wundernehmen kann, falls man nicht in der Lage ist, den direkten Zusammenhang der Geschwulst mit dem Uterus nachzuweisen. An Sarkom würden wir bei einer Myomkranken denken, wenn bei entsprechender, genauer klinischer Beobachtung ein auffallendes Wachstum der Geschwulst eintritt und gleichzeitig damit Schmerzen, die nicht in begleitenden entzündlichen Veränderungen in den Adnexen ihre Ursache haben. Aber einen Beweis für die Richtigkeit der Diagnose werden wir nicht ohne Zuhilfenahme des Mikroskopes erbringen können. Immerhin erblicken wir in einem solchen Befund die Notwendigkeit chirurgischer Myombehandlung, denn auch die anderen, oben bereits erwähnten Möglichkeiten erfordern ebenfalls die operative Entfernung des Myoms.

Eine sehr wichtige Frage, die bei jedem einzelnen Fall von Myom auf das subtilste nach allen Seiten hin erörtert werden muß, ist die der Behandlung. In den sehr zahlreichen Fällen, bei denen das Myom als Nebenbefund bei der Untersuchung registriert wurde, wird man gut tun die Patientinnen auf das Vorhandensein der Geschwulst überhaupt nicht aufmerksam zu machen. Eine Behandlung ist nicht notwendig, und die Orientierung der Kranken würde nur eine psychische Beunruhigung zur Folge haben.

Für die Fälle, bei denen das Myom direkt oder indirekt die Quelle der Beschwerden ist, läßt sich unmöglich, vielleicht noch weniger als bei irgend einer anderen Erkrankung ein schematisierter, fertiger Heilplan aufstellen, höchstens der: welches Verfahren be-

seitigt am vollendetsten und lebenssichersten alle Beschwerden, welche unsere Kranken zum Arzt führen?! Ich werde mich in dem folgenden bemühen, die Gesichtspunkte auseinanderzusetzen, nach denen in der kgl. Universitätsfrauenklinik zu Berlin verfahren wird. Bezüglich der anatomischen Qualität des Myoms halten wir an dem Grundsatz fest, daß dasselbe zu den gutartigen Geschwülsten gehört, und daß die Möglichkeit einer malignen Entartung, die wir gewiß nicht in Abrede stellen, eine spezielle, nicht aber eine generelle Berücksichtigung verdient. —

Die erste Frage, die wir an unsere Kranken richten, ist die nach dem Alter und nach der Art der Beschwerden. Eine besondere Berücksichtigung verdienen die Hauptbeschwerden und die Frage, inwieweit durch das Leiden die Arbeits- und Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt wird. Erweisen sich die Patientinnen über die Größe ihrer eventuellen Geschwülste orientiert, so erhält man gelegentlich zu berücksichtigende Angaben, ob diese in der letzten Zeit besonders schnell gewachsen ist. Eine weitere Frage ist die nach der Qualität und Quantität der Menstruation, ob und wieviel Geburten bezw. Aborte stattgefunden haben. Danach folgt die äußere Untersuchung, der sich die innere eventuell in Narkose anschließt. Die Diagnose erstreckt sich auf Größe, Gestalt, Beweglichkeit, Druckempfindlichkeit und Konsistenz der Geschwulst. Eine besondere Aufmerksamkeit ist der Palpation der Adnexe, der Ligg. rotunda und der Beschaffenheit des parametranen Zellgewebes zu widmen. Man muß sich auch nach Möglichkeit ein Urteil darüber zu verschaffen suchen, um welche Art von Myomen es sich dem Sitze resp. der Entwicklung nach handelt (Submuc. interst. subser. intraligament.).

Sehr viel Gewicht legen wir bei der Untersuchung darauf, ob es nicht gelingt die einzelnen Beschwerden der Kranken an der Hand des Palpationsbefundes zu analysieren, sie mit dem speziellen Befund in Zusammenhang zu bringen.

Ich halte das gerade mit Rücksicht auf die einzuschlagende Therapie für sehr wichtig. Man findet es sehr häufig und verfällt auch selber in unserer modernen Zeit sehr leicht dem Fehler, daß man bei der Untersuchung in dem Augenblick der Diagnosenstellung sich auch mit der Frage beschäftigt: läßt sich dieses Myom besser vaginal oder abdominal operieren? Bei anderen gestaltet sich diese Frage noch präziser: werde ich dieses Myom überhaupt noch vaginal operieren können?!

Allein dieser Punkt ist einer späteren Erwägung vorbehalten, zunächst muß die Frage erörtert werden: wie weit sind die angegebenen Beschwerden auf das Myom zurückzuführen? und wenn darüber Klarheit herrscht, so muß immer doch zuerst die Möglichkeit einer konservativen Behandlung voll und ganz berücksichtigt werden. Wären nur klinische Gesichtspunkte bei der Bestimmung der Therapie zu berücksichtigen, so wäre verhältnismäßig leicht die Auswahl zu treffen zwischen denjenigen, die operiert werden müssen, von den konservativ zu behandelnden. Aber in die Myomtherapie ragt — eben weil die Geschwulst an sich gutartig ist — einschneidend hinein das soziale Interesse unserer Kranken. Eine Frau, die durch körperliche Arbeit zu dem Lebensunterhalt der Familie beitragen muß, kann das nicht, wenn das Myom sie durch alsdann zunehmende Schmerzen oder Beschwerden sonstiger Art — Blutungen z. B. — daran hindert. Während eine sozial bessergestellte Frau bei körperlicher Ruhe und Pflege so gut wie beschwerdefrei ist. Bei der einen Kranken liegt die Notwendigkeit zu einer radikalen Heilung auf der Hand, während sie bei der anderen so unmittelbar nicht gegeben ist.

Wie werden wir uns den Blutungen bei Myomkranken gegenüber zu verhalten haben? Auch hier sind verschiedene Punkte zu berücksichtigen: 1. Der Grad der Anämie. Dieser läßt sich ziemlich klar nach dem ganzen Anblick der Patientin beurteilen; in zweifelhaften Fällen, und da, wo ein objektiver Anhalt für spätere Vergleiche erwünscht und notwendig ist, wird man genügenden Aufschluß durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes unter besonderer Berücksichtigung des Verhältnisses der weißen zu den roten Blutzellen erlangen. Außerdem wird der Hämoglobingehalt leicht nach den verschiedenen Methoden (Sahli, Fleischl) zu bestimmen sein. Wir haben Fälle gesehen, bei denen der Hämoglobingehalt auf 21 % bestimmt wurde. Dazu kommt eine Besichtigung des Augenhintergrundes, die auch hier auf Blutungen zu fahnden hat. Eine genaue Untersuchung des Herzens muß ebenfalls vorgenommen werden, Zahl und Qualität des Pulses gehören dazu.

Die Urinuntersuchung auf Saccharum und Albumen halten wir bei allen Myomkranken als notwendige Voraussetzung, sie darf in keinem Falle unterbleiben.

Die Blutungen bei Myomkranken sind, soweit sie Gegenstand ärztlicher Behandlung werden, leicht in drei Kategorien einzuteilen.

1. Die Menorrhagien und 2. die Metrorrhagien und 3. diejenigen, welche ganz akut und äußerst profus auftreten, so daß ein schleuniges Eingreifen notwendig wird. Innere Medikationen wirken bei diesen sehr starken Blutungen viel zu langsam, als daß sie allein sofortige Hilfe brächten. Man hat vorgeschlagen, heiße Scheidenspülungen zu machen. Von diesen gilt, daß sie bei Myomen nur mäßigen und auch nur vorübergehenden Erfolg haben, während sie auf der anderen Seite durch die Hitze den Patientinnen doch auch Schmerzen verursachen, was einer häufigeren Anwendung — und diese wird sehr oft notwendig — entgegensteht. Etwas Besserung hat hierin ja der Pinkussche Heißwasserspülapparat gebracht. In vielen Fällen wird man sofortigen Stillstand der Blutung durch straffe Scheidentamponade erzielen; vielleicht in der Weise, daß dadurch eine Kontraktion der Muskelzellen des Uterus und der Gefäße bedingt wird. In analoger Weise haben wir auch gewiß den Effekt der heißen Spülungen bei akuten abundanten Blutungen zu deuten; denn weder kommt die heiße Flüssigkeit noch auch die Tamponade an die blutende Fläche heran, so daß eine direkte Wirkung auf diese naturgemäß auszuschließen ist. Auch bei der Tamponade sehen wir des öfteren Mißerfolge, die manchmal darauf zurückzuführen sind, daß dieselbe nicht fest genug ausgeführt ist oder weil die dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes eine Gerinnung nicht zu stande kommen ließ, es blutet durch die Tamponade hindurch. Gerade die Behandlung dieser plötzlich auftretenden und sehr starken Blutungen beansprucht praktische Wichtigkeit. Genau so, wie man bei atonischen Blutungen in der Puerpera mit gutem Erfolge heiße Uterusspülungen macht, kann man, und zwar mit demselben guten Resultat, auch bei Myomblutungen davon Gebrauch machen. Manchmal, wenn der Muttermund sehr eng ist, muß man ihn dilatieren, um Raum für die Einführung des Schroeder-Olshausenschen Spülkatheters [1]) zu gewinnen. Der Effekt solcher Uterusspülung ist häufig ein ganz überraschender

[1]) Der Fritsch-Bozemansche Katheter garantiert nicht in allen Fällen, daß die Flüssigkeit in die Uterushöhle gelangt, weil ihm die vordere Ausflußöffnung fehlt. Ist die Uterusschleimhaut nämlich reichlich entwickelt, so kann dieselbe die Ausflußrinne verschließen, so daß die Flüssigkeit, ohne überhaupt in die Uterushöhle gelangt zu sein, durch das Ausflußrohr gleich wieder abfließt. Diesen Mangel beseitigte Olshausen, indem er das Zuflußrohr bis an das Ende des Katheters verlängerte und mit einer Endöffnung versah. Dadurch wird die Spülflüssigkeit gezwungen, in die Uterushöhle einzutreten, und wird die Ausspülung der Höhle garantiert.

gewesen, und es muß das auch einleuchten, da ja hier die Hitze direkt auf die blutende Schleimhaut ihre Wirkung in dem oben angedeuteten Sinne ausüben kann.

Sehr wesentlich für die Behandlung der Blutungen bei Myomen ist die genaue Analyse des Falles. Man soll sich regelmäßig über die Ausdehnung und Verlaufsrichtung der Uterushöhle orientieren. Zum Teil kann man lediglich schon durch die Palpation klaren Aufschluß hierüber erlangen, in anderen Fällen aber wird man auf die Unterstützung der Sonde oder, was manchmal besser ist, auf die Dilatation der Cervix mit nachfolgender digitaler Austastung der Uterushöhle nicht verzichten können. Gewiß handelt es sich hierbei nicht um völlig neue Vorschläge, aber man wird doch überrascht sein, wie häufig man durch diese Untersuchungsmethode wesentlich andere Aufschlüsse gewinnt, wie das ganze therapeutische Handeln notwendig in andere Bahnen gelenkt wird, als ursprünglich angenommen und beabsichtigt war. Das Wesentliche wird ja immer die genaue Lokalisationsdiagnose über Sitz und Ausdehnung des Myoms sein und für den vorliegenden Fall auch die Beteiligung der Uterushöhle und der sie auskleidenden Schleimhaut. Entspricht die Gestalt der Uterushöhle normalen Verhältnissen, nur allerdings in größeren Dimensionen, so wird die Behandlung der Blutungen bei Myomkranken eine viel einfachere sein, als wenn dieselbe ganz unregelmäßig verzerrt ist, und deren Nischen und Winkel uns nur sehr unvollkommen zugängig sind. Mit der Sonde lassen sich derartige Verhältnisse nur unvollkommen beurteilen; hierbei entgehen ihrer richtigen Erkenntnis zum großen Teil auch die Blutungen, die auf einen Polypen der Uterusschleimhaut zurückzuführen sind, der der Sonde so gut wie keinen Widerstand entgegensetzen kann. Erst durch Dilatation der Cervix mit nachfolgender Austastung der Höhle gelangen wir zu einem klaren Ueberblick. Freilich wird vielerorts diese Dilatation wegen der Gefahr der häufig danach auftretenden parametranen Infektion perhorresziert. Aber dieser Einwand ist nur so lange berechtigt, als wir nicht in der Lage sind, mit tatsächlich sterilem Quellmaterial die künstliche Erweiterung des Gebärmutterhalses vorzunehmen. Die Dilatation mit starren Dilatatoren oder die Austastung nach bilateraler Cervixinzision kommt wegen des notwendig damit verbundenen großen Gewebstraumas für diagnostische Zwecke nicht oder doch nur selten in hierfür geeigneten Fällen in Anwendung.

Von den Quellmitteln sind im allgemeinen wohl als bestes anerkannt die Laminariastifte. Sie völlig keimfrei zu gestalten ist das Bestreben vieler gewesen. Allseitig und völlig befriedigt hat bisher wohl keines von den hierzu angegebenen Verfahren. Das sicherste Mittel für die Sterilisation ist die Siedehitze. Sie kann man ohne weiteres nicht auf Laminaria wirken lassen, weil die zum Sieden gebrachte Flüssigkeit (Wasser) die Stifte gleichzeitig zum Quellen bringt. Der Anwendung anderer Flüssigkeiten stehen aber das komplizierte Verfahren oder die niedriger gelegenen Siedepunkte entgegen, die dann eine absolute Keimfreiheit nicht mehr garantieren. Es ist nun seiner Zeit zur Sterilisation des Katguts das Kochen desselben in übersättigter, wäßriger Lösung von Ammon. sulf. empfohlen worden. Genau des gleichen Verfahrens bediene ich mich mit einigen kleinen Modifikationen zur Erlangung der gewünschten Keimfreiheit der Laminariastifte. Dieselben werden mindestens 15 Minuten lang in dieser Lösung gekocht und sind dann sicher keimfrei, wie ich dies durch nachfolgende bakteriologische Untersuchung einwandsfrei nachweisen konnte. Die Laminariastifte quellen auch nach stundenlangem Kochen so gut wie gar nicht. Aus dem Kochgefäß werden sie mit sterilen Pinzetten herausgenommen und zur Befreiung des anhaftenden Salzes in sterilem Wasser und dann in absolutem Alkohol abgespült. Danach erfolgt die Aufbewahrung in einem neuen Gefäß mit absolutem Alkohol. Zweckmäßig setzt man diesem Gefäß etwas Sublimat hinzu, weil wir bei der Entnahme von mehreren Stiften zum Gebrauch kleinere Verunreinigungen des Alkohols nicht ganz vermeiden können, wenigstens nicht in der allgemeinen Praxis, wo es öfters an Assistenz mangelt. Durch den geringen Sublimatgehalt des Alkohols werden die frisch hineingelangenden Keime abgetötet, daß der weiteren Gebrauchsfähigkeit der übrigen Laminariastifte nichts entgegensteht. Mit Laminaria, oder, wo diese nicht vorhanden ist, werden wir durch ganz straffe Tamponade der Uterushöhle — nicht nur der Cervix — in 24 oder spätestens in 48 Stunden eine für den Finger genügend durchgängige Erweiterung des Gebärmutterhalses erwirken.

Bei allen Dilatationsverfahren der Cervix wischen wir zuvor gründlich den Cervikalkanal mit Wattebäuschchen aus, die mit 2 ‰ Sublimatlösung getränkt sind. Und zwar geschieht dies aus dem Grunde, weil wir so in der Lage sind, alle die Fältchen der Cervixschleimhaut mit dem Desinfizienz in Berührung zu bringen. Reißt nun die Cervixschleimhaut bei dem Dilatationsverfahren ein —

ganz können wir das niemals verhüten — so werden wir bei sonstigem antiseptischen bezw. aseptischen Manipulieren doch mit fast absoluter Sicherheit eine Infektion des parametranen Zellgewebes inhibieren können.

Zu den Austastungen der Uterushöhle wird man zweckmäßig öfters die Narkose anwenden, weil sonst Einzelheiten leicht übersehen werden können. Ergibt nun die Austastung eine glatte, vielleicht nur vergrößerte, aber überall bequem zugängige Gebärmutterhöhle, so sind das die Fälle, bei denen die bekanntlich auf Endometritis beruhenden Blutungen oft für lange Zeit durch eine Abrasio mucosae mit entsprechender Nachbehandlung beseitigt werden können. Es ist meines Erachtens wichtig und notwendig, diese Tatsache zu betonen, weil die Anwendung der Curette zur Beseitigung von Blutungen bei Myomkranken sehr in Mißkredit gekommen ist. Es erklärt sich das nur dadurch, daß das Instrument bei nicht hierfür geeigneten Fällen angewendet und auch nicht in der richtigen Weise gehandhabt worden ist. Man darf die Curette nicht als Messer gebrauchen, sondern nur zum Schaben unter Vermeidung jedes größeren Druckes.

Daß Infektionen bei mangelhafter Technik und Asepsis hier zur Jauchung und Gangrän führen können, ist nicht besonders verwunderlich, zumal dann nicht, wenn bei submukösen Myomen diese der Uterusschleimhaut dicht und in großer Ausdehnung anliegen. Wird hier in brüsker Weise die Oberfläche der Geschwulst freigelegt, so können sehr wohl Nekrosen entstehen und bei eingetretener Infektion auch Gangrän.

Diese Therapie der Blutungen bei Myomkranken kommt, abgesehen von den bereits erwähnten Voraussetzungen, namentlich dann in Frage, wenn die Geschwulst lediglich durch die Blutungen in Erscheinung tritt, und ist besonders dann anzuraten, wenn die Patientin voraussichtlich bald in das Klimakterium tritt. Zweckmäßig schließt man an die Curettage noch eine Nachbehandlung an, die in der Olshausenschen Klinik mit 10 % und 20 % Chlorzinklösung in mehrtägigen Intervallen vorgenommen wird. Und zwar instillieren wir diese Flüssigkeit mit der Braunschen Spritze. Dieses Instrument erfreut sich einer sehr geteilten Beliebtheit. Von verschiedenen Seiten (Zweifel, Doederlein, Krönig u. a.) ist der Nachweis erbracht, daß man mit dieser Spritze leicht die Arzneimittel in die Tuben und weiter in die Bauchhöhle drücken kann. Der Vorwurf trifft das

Instrument nur zum Teil und nur unter bestimmten Voraussetzungen. Die Ausflußöffnungen dürfen nämlich nicht seitlich, sondern müssen oben und unten, also an der Konvexität und der Konkavität des Spritzenansatzes angebracht sein. Dann kann durch den direkten Spritzendruck die Flüssigkeit nicht leicht in die Tuben gelangen. Dieselbe muß sich vielmehr an der Vorder- und Hinterwand des Uterus brechen und gleichmäßig bei leichtem Hin- und Herziehen der Spritze die ganze Schleimhaut berieseln.

Der Hauptvorwurf, wenn Flüssigkeit in die Bauchhöhle gelangt, trifft aber den Operateur, indem zumeist unter allzugroßem Druck zuviel Flüssigkeit in die Uterushöhle injiziert wird. Das ist gewiß nicht richtig.

Von Interesse sind hierüber auch die Thornschen Mitteilungen im 38. Heft des Zentralblattes für Gynäkologie 1904. Thorn hat trotz jahrzehntelanger Anwendung der Braunschen Spritze keinen einzigen sicheren Fall beobachtet, in dem die in den Uterus injizierte Jodlösung peritonitische Erscheinungen ausgelöst hätte. Auch seine Kontrollversuche, die er an sechs unmittelbar nach der Injektion exstirpierten Uteri vornahm, erbrachten den Nachweis, daß Jodtinktur, selbst unter Außerachtlassung jeder Vorsichtsmaßregel in das Cavum uteri injiziert, nicht über das Ostium uterinum der Tube hinausgelangte.

Abgesehen aber von der Spritzenkonstruktion muß auch die Abflußöffnung in dem Cervikalkanal neben dem eingeführten Instrument weit genug sein, um eine Flüssigkeitsstagnation in der Uterushöhle unmöglich zu machen.

Mit der Sängerschen und der Playfairschen Sonde, resp. mit dem Mengeschen Stäbchen, bringen wir ja nur ganz minimale Flüssigkeitsmengen, soweit sie eben an der schmalen Watteeinwicklung haften, in Anwendung. Und auch von diesem wenigen Material wird bei der Passage durch den inneren Muttermund ein gut Teil nach der Scheide zu ausgedrückt werden.

Führt man die Injektion lege artis mit der Braunschen Spritze aus, so wird man eine viel gleichmäßigere Benetzung der Uterusschleimhaut bezw. ihres nach der Abrasion stehengebliebenen Restes mit dem Medikament erreichen als durch die subtilste Sondenätzung, und wird hier ebensowenig wie dort schädliche Folgen in dem oben angedeuteten Sinne zu erwarten haben.

Dieses „lege artis“ der Injektion beruht:

1. auf der Wahl der richtig konstruierten Spritze — sie soll auch biegsam sein, damit man sie der Verlaufsrichtung der Uterushöhle anpassen kann;

2. in der Vermeidung jedes stärkeren Druckes — die Flüssigkeit soll nur aus den Oeffnungen der Spritze rieseln;

3. darf nur sehr wenig von dem Medikament injiziert werden ($^{1}/_{2}$—1 ccm). Zweckmäßig, und in vielen Fällen sogar unbedingt notwendig ist es, vor der Injektion das seit der Abrasio resp. nach den schon voraufgegangenen Injektionen in der Uterushöhle stagnierende Sekret mit einer anderen Spritze zu aspirieren. Gar nicht so selten sammelt sich nämlich in dem Cavum uteri ganz reichlich Flüssigkeit an, die zu einer derartigen Verdünnung des Arzneimittels führen würde, daß von einer ätzenden oder auch nur adstringierenden Wirkung desselben gar nicht mehr die Rede sein kann.

Während sich so die lokale Behandlung der Blutungen myomatöser Uteri ganz einfach gestaltet, wenn nur die Uterushöhle allseitig zugänglich ist, so wird diese überall da erschwert oder unmöglich gemacht, wo die Gebärmutterhöhle unregelmäßig verzerrt ist. Es liegt auf der Hand, daß wir hier mit der Curettage dem Uebel nicht beikommen können.

In solchen Fällen sah ich wiederholentlich sehr gute und vor allem auch anhaltende Erfolge von intrauterinen, heiß angewendeten Chininalkoholspülungen (Chin. mur. 5,0, Spirit. 50 %, 500,0). Gewöhnlich schon nach der ersten Spülung trat ein Systieren oder doch ein sehr deutlicher Rückgang der Blutungen ein, ein Resultat, das mit dreimaliger Anwendung dieser Therapie auch einen über längere Zeit anhaltenden guten Erfolg aufwies. Diese Spülungen werden mit dem Schroeder-Olshausenschen Katheter ausgeführt. Die Anwendung des Chinins, speziell des salzsauren Chinins als hämostyptisches Mittel, ist keine neue. Dem Chinin wohnt außerdem auch noch eine ziemlich erhebliche desinfizierende Kraft inne, die für unsere geplante Anwendung ebenfalls von Vorteil ist. Der Alkohol ist deswegen als Spülflüssigkeit hinzugezogen, weil er ja erfahrungsgemäß eine entzündungshemmende Eigenschaft besitzt und auch eine größere Tiefenwirkung des Medikaments garantiert. Selbstverständlich ist aber diese Therapie logisch nur dann begründet, wenn man die Quelle der Blutung bei Myomen in der sekundären Endometritis erblickt.

Theilhaber (Münch. med. Wochenschr. Nr. 49, 1903) steht

auf Grund mikroskopischer Untersuchungen auf dem Standpunkt, daß die Ursache dieser Art Menorrhagien in einer Insufficentia uteri zu suchen sei. Während man m. E. wohl zugeben muß, daß gelegentlich durch Erschlaffung der Kontraktionsfähigkeit der Uterusmuskulatur bei Myomatösen Blutungen ausgelöst werden können, so widerspricht das durchaus nicht der Lehre Wyders und anderer Autoren, daß schließlich und in letzter Linie doch die Blutungen bedingt sind durch krankhafte Veränderungen der Uterusschleimhaut; denn aus deren Gefäßen erfolgt die Blutung. Ich glaube, ein strikter Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme wird auch durch den Effekt derjenigen Behandlung erbracht, welche sich lediglich auf die Beseitigung der Endometritis erstreckt.

Ausgehend von den plötzlich auftretenden sehr starken Blutungen bei Myomkranken, die ein sofortiges Eingreifen des Arztes notwendig machen, habe ich die lokale Behandlung der Uterusblutungen vorweg genommen.

Allein, abgesehen von diesen örtlichen Maßnahmen haben wir auch noch andere, um die Menorrhagie und auch die Metrorrhagie zu beseitigen, wie sie bei Myomen vorkommen. In vielen Fällen, namentlich da, wo der dauernde Blutverlust sich nicht schon über lange Zeit erstreckt, werden wir mit internen Mitteln recht häufig befriedigende Resultate erzielen. Zweifelhaft und weniger geeignet für diese Therapie sind dagegen die Fälle, wo durch den andauernden Blutverlust eine oft recht erhebliche Schädigung innerer Organe (Herz, Gefäßsystem, Magendarmkanal, Blutzusammensetzung) hervorgerufen ist. Leidet die Gerinnungsfähigkeit des Blutes, so beobachten wir fast regelmäßig einen so gut wie ununterbrochenen Blutabgang, aus den Menorrhagien sind Metrorrhagien geworden. Sind diese Folgezustände der Blutungen bei Myomkranken noch nicht erreicht, ergibt die Untersuchung, daß ein Polyp nicht vorliegt, dessen Entfernung natürlich unbedingt zu erfolgen hat, so stehen uns zunächst die verschiedenen Styptica zur Verfügung, deren bekannteste das Stypticin, Ergotin und das Extract. fluid. Hydr. canadensis sind. Als bestes Mittel möchte ich für den vorliegenden Fall mit Schatz u. a. das Extract. Hydr. halten. Dieses alte Präparat scheint in den letzten Jahren leider etwas in Mißkredit gekommen zu sein. Allein mit Unrecht; denn es leistet nach zahlreich von mir angestellten vergleichenden Untersuchungen mehr als alle anderen bei den auf Endometritis beruhenden Blutungen. Das Mittel muß jedoch in ge-

höriger Menge gegeben werden: 3mal täglich ein Teelöffel voll ist bei irgendwie stärkeren Blutungen notwendig. Unbesorgt kann man diese Dosis eventuell mehrere Tage hintereinander geben — Intoxikationserscheinungen sah ich trotz mehr als 100facher Anwendung in dieser Menge nie. Geht die Quantität der Blutungen zurück, so kann man auch die Dosis der Hydrastis einschränken. Die Wirkung dieses Medikaments scheint sich so zu vollziehen, daß eine Kontraktion der Gefäße der Uterusschleimhaut dadurch ausgelöst wird, vielleicht auch eine Zusammenziehung der Uterusmuskulatur. Zu empfehlen ist das Mittel also hauptsächlich bei der menorrhagischen Form der Blutung. Hierbei wird ja bis zu einer gewissen Regelmäßigkeit der Charakter der Menstruation gewahrt, und man kann unter Berücksichtigung des ja bekannten Eintreffens der Blutung das Extract. fluid. Hydr. prophylaktisch anwenden, indem man es 3 bis 4 Tage vor dem Bluteintritt, also mit Beginn der prämenstr. Kongestion gibt und gleichzeitig der Patientin Bettruhe verordnet. Es ist geradezu überraschend, wie ausgezeichnete Wirkungen man mit diesem einfachen Verfahren erzielen kann. Die Blutungen halten sich — später oft auch ohne das Mittel — in normalen Grenzen und Mengen, und auch die dysmenorrhoischen Beschwerden werden günstig beeinflußt. Die Kranken erholen sich körperlich und psychisch.

Auf diese Weise kann man nach unseren Erfahrungen die Blutungen bei Myomkranken in geeigneten Fällen über Jahre hinaus regulieren und auch verhindern, daß die oben angedeuteten, mit dem chronischen Blutverlust einhergehenden sekundären Störungen zur Ausbildung gelangen.

Handelt es sich um Kranke, die bei Beginn der Behandlung der Klimax nahe waren, so ist der erzielte Vorteil noch evidenter, da ja dann die Blutungen mit der nunmehr eintretenden Atrophie der Ovarien überhaupt zum Stillstand kommen.

Bei den Metrorrhagien möchte ich das Extr. fluid. Hydrast. nicht so sehr empfehlen, weil hierbei die Resultate unkontrollierbar und wenig befriedigend sind. Das sind vielmehr die Fälle, bei denen wir geneigt sind, Chlorcalcium oder Gelatine anzuwenden gleichsam zur Unterstützung und Sicherung der oben erwähnten lokalen Therapie. Außerdem muß mit dieser Behandlung auch eine allgemein somatische vereint werden. Für direkt notwendig halten wir es, solchen Patientinnen Eisenpräparate zu geben. Gutes sahen wir von Chininum ferrocitricum vereint mit Arsen und Strychnin in Pillenform. Es

werden von Ausgebluteten mit Magendarmstörungen diese Pillen sehr gut vertragen, die den Appetit anregen, den Stoffwechsel heben und auf die blutbildenden Organe einen günstigen Einfluß ausüben; in der Armenpraxis wenden wir auch mit gutem Erfolg das Ferrum carbonicum saccharatum an.

Da erfahrungsgemäß eine notwendige Folge chronischen Blutverlustes die Hydrämie ist, und diese weiterhin eine mangelhafte Gerinnung des Blutes durch Verringerung der fibrinogenen Substanz zur Folge hat, so werden wir bestrebt sein, dem Organismus auch darin zu Hilfe zu kommen, um diesen Defekt auszugleichen. Nach unseren heutigen Erfahrungen müssen wir annehmen, daß dies durch Chlorcalcium und auch durch Gelatine möglich ist. Gelatine wird in den verschiedensten Applikationsarten empfohlen: subkutan und intravenös injiziert, per os oder mittels Klysma und schließlich auch, indem es direkt auf die blutende Fläche gebracht wird. Die eingehendste Arbeit über die hämostyptische Wirkung der Gelatine ist wohl die von Zibell aus dem pharmakologischen Institut zu Greifswald. (Literatur über diese Frage siehe dort und bei Moll, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 42 und Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 44.) Nach Zibells vorliegenden Untersuchungsprotokollen ist die Annahme gerechtfertigt, daß Chlorcalcium sowohl wie auch Gelatine infolge des Kalkgehaltes die hämostyptische Wirkung ausüben und zwar, indem sie zu einer Fibrinogenvermehrung im Blute führen und dadurch die Gerinnungsfähigkeit desselben erhöhen.

Chlorcalcium muß monatelang gegeben werden. Wir verordneten es: Chlorcalcii 10,0, Aquae 180, Syrup ad 200,0 Morgens und Abends einen Eßlöffel gegeben. Das Medikament muß kalt aufbewahrt werden, da sich sonst auffallend häufig Schimmelpilze in demselben entwickeln. Magenstörungen habe ich niemals gesehen, und regelmäßig nahmen die Kranken die Medizin gern. Ueber die Gelatineerfolge bei stomachaler resp. rektaler Verabfolgung sind die Akten noch nicht geschlossen, viele erkennen sie an, andere negieren sie. Die Wirkung der subkutanen Gelatineinjektion ist dagegen erprobt; am zweckmäßigsten bedient man sich der von Merk in den Handel gebrachten Gelatina sterilisata pro injectione, bei deren Anwendung alle unangenehmen Nebenerscheinungen nicht genügend sterilisierter Gelatine fortfallen. Die subkutane Gelatineeinverleibung hat aus leicht begreiflichen Gründen einen schnellen Erfolg, weil sie bei dieser Applikation schnell in die Blutbahn gelangt und hier

ihren Einfluß direkt ausüben kann. Naturgemäß wird bei chronischen Blutungen Myomatöser eine einmalige Gelatineinjektion keinen bleibenden Heileffekt ausüben, wie ja auch die Versuche Molls zeigen; ist die wirksame Substanz ausgeschieden, so werden die bis dahin kupierten Blutungen wieder einsetzen, was in 8—10 Tagen etwa der Fall sein wird. Wie viele Gelatineinjektionen im Laufe der Behandlung notwendig sein werden, wird sich nach dem Grade der Verminderung der fibrinogenen Substanz richten und der inzwischen eintretenden Besserung der Blutzusammensetzung. Man muß also jedenfalls in gewissen Zeitabschnitten die Injektionen wiederholen, die erst allmählich und schließlich auch ganz wegfallen können, wenn das Blut wieder eine normale Beschaffenheit angenommen hat. Weitere Versuche werden es ergeben, ob man mit der subkutanen Verabfolgung des Chlorcalciums die gleichen schnellen Wirkungen auf die Blutungen erzielen kann wie mit der Gelatineinjektion. Der hieraus resultierende Vorteil wäre der, daß man sich jederzeit überall leicht und schnell die Injektionsflüssigkeit herstellen könnte, der nicht die bakteriologischen Bedenken einer nicht ganz einwandsfreien Gelatinelösung anhaften. — Adrenalin in seinen Lösungen hat, wie das auch die Erfahrungen lehren, nur einen vorübergehenden hämostyptischen Wert, aber keinen kurativen. Aus dem Grunde wird es bei chronischen Blutungen Myomkranker auch wohl kaum je allgemeine Verwendung finden, höchstens zur vorübergehenden momentanen Blutstillung. Die Wirkung des Adrenalins besteht ja bekanntlich darin, daß es einen richtigen Gefäßkrampf auslöst und so zur Kompression des Gefäßlumens führt und zum Sistieren der Blutung. Mit dem nachlassenden Gefäßkrampf tritt eine Erschlaffung der Gefäßwand ein, die nun wieder zu einer profusen Blutung führen kann. Nachblutungen nach der Anwendung von Adrenalin sind darum auch kein seltenes Vorkommnis. Selbstverständlich werden wir für diese konservative Therapie der Blutungen bei Myom auch eine subtile Sonderung und Individualisierung der Fälle nach einem anderen Gesichtspunkt vorzunehmen haben. So dürfte es nicht ratsam sein, eine Frau in dieser Weise zu behandeln, die im Beginn der Dreissiger z. B. steht und an starken, anhaltenden Blutungen leidet. Denn abgesehen von dem anatomischen Verhalten der Geschwulst besteht erfahrungsgemäß die Neigung zu Blutungen ja mindestens so lange, wie sich die Ovulation vollzieht. Und diese beharrt bei der Präexistenz von Myomen länger als es sonst der Fall zu sein pflegt.

Ist aber eine Frau in den Vierzigerjahren oder noch älter, so mag immerhin ein Versuch dieser angegebenen konservativen Therapie gemacht werden; in mehr als einem Fall wird man die Patientinnen bis in die Zeit der Menopause hinüberbringen; und dann ist ein Myom, das lediglich Blutungen und sonst keine Beschwerden gemacht hat, nicht mehr Gegenstand ärztlicher, geschweige denn chirurgischer Behandlung.

Nach meinen Erfahrungen beansprucht das Versagen einer exakt durchgeführten Behandlung der Blutungen bei Myomkranken eine nicht zu unterschätzende differentialdiagnostische Bedeutung, indem man dann immer an besondere Komplikationen denken muß, die bisher eben der richtigen diagnostischen Erkenntnis entgangen sind. Vor allem soll man in solchen Fällen, auch wenn bei gewöhnlicher bimanueller Untersuchung keine nennenswerte Vergrößerung des Uterus vorliegt, stets die digitale Austastung vornehmen und zwar in Narkose. Wenn man aseptisch dabei vorgeht, so resultiert für die Kranken keinerlei Nachteil daraus, und man bekommt selbst einen absolut klaren Einblick in die Verhältnisse. Während man sich früher bei diesen Austastungen auf die Schleimhaut und die Erkenntnis eventuell vorhandener Polypen beschränkte, müssen wir heute das Ziel unserer Aufgabe weiter stecken. Wir müssen jeden Teil der Uteruswand zwischen die palpierenden Finger nehmen und darauf achten, ob wir etwa an den Tubenwinkeln oder an den Vorder- resp. Seitenflächen flache Verdickungen der Uterusmuskulatur erkennen können, d. h. wir müssen mehr als früher die Adenomyome in den Rahmen unserer diagnostischen Erkenntnis ziehen, deren hervorstechendstes Krankheitsbild in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sogenannte unstillbare Blutungen sind. Seitdem ich mich mit diesen Dingen mehr beschäftigt habe, ist es für mich eine ausgemachte Sache, daß unter den zahlreichen Fällen von chronischer Metritis, wo der Uterus wegen unstillbarer Blutungen exstirpiert werden mußte, wohl eine ganze Anzahl von Adenomyomen mit untergelaufen sind, die als solche aber nicht erkannt wurden.

Ich habe mich absichtlich etwas eingehender mit der Diagnose und der konservativen Behandlung der Blutungen bei Myomen beschäftigt, um zu zeigen, daß bei Auswahl richtiger Fälle und Anwendung der geeigneten Mittel sehr gute Resultate erzielt werden können, und daß man nicht ohne weiteres, wenn eine an Myomen leidende Frau längere Zeit blutet, hieraus allein die Indikation zu einer Radikaloperation abzuleiten hat.

Ist gelegentlich die Differentialindikation zur Behandlung der Blutungen bei Myomkranken eine recht komplizierte, so ist die Analyse der Schmerzen und ihre zweckentsprechendste Beseitigung oftmals noch schwieriger. Wir haben uns mit der Aetiologie und mit dem Zustandekommen dieser Schmerzen bereits weiter oben beschäftigt. Für den therapeutischen Zweck ist es notwendig, bei den Schmerzen die Frage zu erörtern: entstehen sie in dem Myom selbst oder sind es solche, die sekundär auf diese oder jene Weise durch das Myom ausgelöst werden. Gegen die im Myom selbst entstehenden Schmerzen ist unsere Therapie relativ machtlos, wenngleich wir auch die dysmenorrhoischen Beschwerden vielfach günstig werden beeinflussen können. In den anderen Fällen dagegen werden wir sehr vorsichtig verfahren müssen, weil ja solche Schmerzen aufzutreten pflegen bei Myomen, die exzessiv schnell wachsen, die sekundär degenerieren, cystisch erweichen etc.; von der sarkomatösen Entartung als seltenerer Möglichkeit gar nicht zu reden. Halten derartige Schmerzen während einer gewissen Beobachtungsdauer an, sind sie also keine gelegentlich auftretenden, bald vorübergehenden, so wird es ratsam sein, zu operieren, da wir kein konservatives Mittel kennen, das gegen die erwähnten Komplikationen irgendwie mit Aussicht auf Erfolg angewendet werden könnte. Hierzu rechne ich auch die Myome, die lediglich wegen ihrer exzessiven Größe und wegen des Druckes auf die Umgebung Schmerzen und Beschwerden auslösen. Daneben gibt es aber noch sehr zahlreiche anders zu begründende Schmerzen bei Myomkranken, bei denen die konservative Therapie recht günstige Erfolge aufzuweisen hat. Dahin gehören die mit entzündlichen Adnexerkrankungen kombinierten myomatösen Uteri und die, bei denen para- resp. perimetritische Entzündungserscheinungen vorhanden sind. Bis zu einem gewissen Grade ist und bleibt ja allerdings das Myom die Kausa der Beschwerden, in anderen Fällen aber entstehen dieselben auch völlig unabhängig vom Myom durch Erkältung, Infektion etc. Und deswegen ist m. E. bei allen nicht ganz eindeutigen, nicht absolut sicher nur auf das Myom zu beziehenden Schmerzen ein Versuch mit konservativer Behandlung unbedingt zu machen.

Schon lange Zeit bekannt sind die guten Erfolge, die bei Unterleibsbeschwerden durch eine Badekur in Tölz, Kreuznach, Franzensbad etc. erzielt worden sind. Diese Resultate sind doch wohl kaum anders als durch die resorbierende Wirkung dieser Bäder

zu erklären. Durch Aufsaugung der Exsudate und Anregung des ganzen Stoffwechsels, bessere Blutverteilung schwinden Druck- und Entzündungserscheinungen und mit ihnen die Schmerzen. In einfachen Verhältnissen kann ebenfalls ganz Günstiges erzielt werden durch Sol- und Moorsitzbäder, Prießnitzsche Umschläge mit Staßfurter Salzlösung, Glyzerintampons etc. Man kann durch allgemeine Diätvorschriften die daniederliegende Darmtätigkeit anregen, den Stoffwechsel regulieren, daß eine Operation wegen der Schmerzen, die bestanden haben, nun nicht mehr notwendig sein wird.

Zu der Besprechung der konservativen Therapie bei Myom gehört unbedingt eine Erwähnung der früher mehr angewandten, jetzt aber wohl so ziemlich ganz aufgegebenen elektrischen Behandlung. Die Gefahren der elektrischen Behandlung der Myome sind sattsam bekannt, und ihr Nutzen hat sich als ein sehr problematischer erwiesen. Die erstrebte Verkleinerung der Geschwülste, die Beseitigung der Blutungen und der Schmerzen sind so oft ausgeblieben, daß diese Therapie immer mehr und mehr an Vertrauen eingebüßt hat. Umsomehr muß es auffallen, daß in der neueren Literatur (Ref. Zentralbl. f. G. 1902, S. 415) v. Goelet die Ansicht vertritt, daß neben anderen Vorteilen dieser Behandlung (der elektrischen) nachzurühmen sei, sie erleichtere die spätere Exstirpation der Geschwulst. Weiteren Nachuntersuchungen muß die Beantwortung der Frage überlassen bleiben, wie weit und worin die technische Erleichterung der späteren Operation besteht und ob dieselbe so groß ist, daß sie die mit der elektrischen Behandlung verbundenen Schmerzen und Gefahren aufzuwiegen vermag.

Sind wir so in der Lage, der überwiegenden Mehrzahl unserer Myomkranken Hilfe von ihren Beschwerden zu bringen, so erübrigt doch eine immerhin noch große Zahl, wo die konservativen Bestrebungen nicht von Erfolg gekrönt sind und wo nichts weiter übrig bleibt als die Operation zur Beseitigung des Leidens. In manchen Fällen wird über die Notwendigkeit derselben gleich bei der ersten Untersuchung absolut kein Zweifel aufkommen können, in anderen muß erst eine entsprechende Beobachtung das Bild klären, und in dem Rest werden die Erfahrungen und die persönliche Stellungnahme des einzelnen zur Myomtherapie überhaupt entscheiden. Wie sehr dieser letzte Faktor zum Ausdruck kommt, erhellt z. B. daraus, daß Winter 45,8 % seiner Myomkranken operiert, während an der Berliner Klinik unter Olshausen nur etwa 16 % der Ope-

ration unterzogen werden. Und zwar handelt es sich hierbei um Frauen, die lediglich wegen Myombeschwerden zu uns kamen, nicht um solche, bei denen neben anderem auch noch ein oder mehrere Myome am Uterus nachgewiesen wurden. Es ist das von Wichtigkeit, wenn man die Operationsresultate verschiedener Kliniken miteinander vergleichen will auch mit Rücksicht auf die Frage: welches Operationsverfahren gibt die beste Prognose?!

Notwendig wird bei Myomen die Operation nach unseren Anschauungen nur dann werden, wenn das Risiko der bleibenden Geschwulst größer für die Patientin ist als das der Operation; mit einem Wort: wenn das Leben für die Kranke aus diesem oder jenem Grunde durch das Leiden auf ein bestimmtes Niveau herabgedrückt wird, daß es seinen Wert verliert, oder wo die Verhältnisse so liegen, daß man mit Sicherheit sagen kann: es kommt dahin.

Notwendig wird danach bei Myomen die Operation immer werden, wenn besondere Umstände vorliegen, wie sie zum Teil auch schon angedeutet sind! Größe der Geschwulst und dadurch bedingte Beschwerden, Ascites, sicher nachgewiesene Degenerationserscheinungen im Myom, schnelles Wachstum, Urinbeschwerden (Ischurie etc.), die als Folge der Druckwirkung des myomatösen Uterus aufzufassen sind, Blutungen, die in anderer Weise nicht zu stillen sind, Abschnürung submuköser Myome in die Uterushöhle und Adenomyome. Von diesen Symptomen bedingt nach unserer Ansicht jedes einzelne die Operation und zwar umsomehr, je jünger die Patientin ist. Denn trotz allem müssen wir daran festhalten, daß mit dem Aufhören der Menstruation auch eine Involution der Geschwulst eintritt oder doch mindestens ein Stillstand im weiteren Wachstum. Von dieser Anschauung werden uns auch nicht die kasuistischen Mitteilungen aus der Literatur abbringen, nach denen wiederholentlich auch trotz der Menopause Myome weiter gewachsen oder nach längerer Zeit wieder Blutungen aufgetreten sind. Das sind Ausnahmen, denen besondere Umstände zu Grunde liegen, die aber nicht zur Regel zu machen sind. Ergeben sich diese Komplikationen in der Zukunft, so wird man immer noch operieren können.

Das Alter und die soziale Stellung der Kranken beansprucht bei der Indikationsstellung für die operative Behandlung der Myome eine besondere Besprechung.

Je jünger die Patientin ist, bei der Myombeschwerden zur Ausbildung gelangen, um so reiflicher und eher soll man die Frage

der Operation erwägen. Denn wir müssen damit rechnen, daß, je weiter die Frau von der bei Myomen ja schon an sich später auftretenden Menopause entfernt ist, die Myome selbst auch so lange noch weiter wachsen und durch ihre Größenzunahme auch eine Verstärkung der vorhandenen Beschwerden verursachen werden.

Abweichungen hiervon sind selten und können nur vorkommen, wenn die Wachstumsrichtung der Geschwulst, die wir ja nie ganz sicher berechnen können, eine andere wird.

Aber es kommt noch ein anderer Punkt in Erwägung, der uns veranlaßt, die Operation nicht allzuweit hinauszuschieben, und der ist, daß mit dem zunehmenden Alter der Patientinnen auch der körperliche Widerstand gegen das Trauma der Operation abnimmt. Es beruht diese Tatsache nun nicht so sehr auf dem Alter der Kranken, als vielmehr auf den sekundären Schädigungen des Myoms (Herzdegeneration, Blutveränderung etc.) Damit will ich aber anderseits auch nicht gesagt haben, daß man sofort jede Patientin in relativ jungen Jahren mit den oben angegebenen Myomsymptomen operieren soll; das richtet sich naturgemäß nach der Schwere der Symptome und nach der sozialen Stellung resp. nach der Beschäftigung der Kranken. Muß eine Frau schwer arbeiten, so werden an den Gesamtorganismus größere Anforderungen gestellt, die Beschwerden werden sich vielmehr hindernd beim Erwerbe bemerkbar machen. Bei sozial besser stehenden Frauen, die sich nach Bedarf schonen können, körperliche Anstrengung überhaupt nicht kennen, liegt die Dringlichkeit der Operation naturgemäß längst nicht so auf der Hand.

Es werden diese beiden Punkte bei der Indikationsstellung für die chirurgische Behandlung der Myome nicht gleichmäßig an allen Orten berücksichtigt. Und doch muß das m. E. alles Voraussetzung sein, wenn man hinterher die Resultate der Operationen gegenüberstellen und vergleichen will. Eine allgemeine Statistik, die unser Handeln gegenüber Myomkranken fixieren soll, hat relativ wenig Wert. Gewiß, wir werden manches Interessante und auch Wichtige daraus erfahren, aber schließlich beanspruchen doch die genauen ausführlich angegebenen Prinzipien und die gewissenhafte Wiedergabe des verwerteten Myommaterials einer Anstalt einen größeren Wert.

Operiert jemand alle kleinen Myome, die in seine Behandlung kommen, so muß er aus leicht begreiflichen Gründen bessere Resultate haben als andere, die die Operation nur auf Grund schwerer oder wirklich vorhandener Symptome machen.

Dieser eine Punkt muß, wenn er nicht in jedem einzelnen Falle genau berücksichtigt wird, schon ganz allein den stolzen Bau und den Wert einer großen, allgemeinen Statistik erschüttern und die aufgewendete erhebliche Arbeit nach der praktischen Seite zu als nutzlos oder doch fraglich erscheinen lassen.

Es handelt sich also — besonders wichtig ist das bei Myomen — nicht in erster Linie um die Frage: welche Methode sollen wir bei der Operation anwenden, sondern, wie beseitigen wir ohne Gefahr und ohne sonstige Schädigung bei unseren Kranken die Beschwerden?! Nicht so sehr ist und darf es unsere Aufgabe sein, die Frauen von dem myomatösen Uterus zu befreien, als vielmehr sie von ihren Beschwerden zu heilen. Muß operiert werden, so sind von den modernen Methoden alle gut, denn für jeden Fall ist nach unserer Beurteilung der Sachlage aus der Fülle der angegebenen Verfahren und unter besonderer kritischer Erwägung der bei jeder einzelnen Kranken anders liegenden Verhältnisse nur eine einzige die richtige, sie auszuwählen die Kunst. Hiervon gibt es nur ganz wenige Ausnahmen. Und die Technik? nun, wer Myome operiert, der soll nicht nur, sondern er muß die Technik beherrschen. Darum können wir uns auch um dessentwillen allein nicht zu den radikalen Myomoperationen entschließen, weil hier die technische Ausführung leichter ist. Vom anatomischen und physiologischen Standpunkt aus sollen in dem aseptischen Zeitalter die chirurgischen Operationen diktiert werden — bei bösartigen Geschwülsten so radikal als es irgend geht, um sicher alles Kranke zu entfernen und um Rezidive zu vermeiden. Aber bei gutartigen Geschwülsten hat unsere Aufgabe lediglich darin zu bestehen, diese zu entfernen, die Organe aber zu erhalten. Alles Abweichen von diesem Gesichtspunkt rächt sich, und auch bei den Myomen sind die Erfahrungen und Nackenschläge nach der Richtung nicht ausgeblieben.

XIX.

Der Antitoxinübergang von der Mutter auf das Kind.

Ein Beitrag zur Physiologie der Placenta.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Würzburg.

Von

Oscar Polano.

Die Frage, ob Antitoxine von der Mutter auf das Kind intrauterin übertragen werden, ist von großem theoretischen und praktischen Interesse; falls sie bejaht wird, ist uns die Möglichkeit gegeben, schon während der Schwangerschaft das Kind durch die Mutter zu immunisieren. Sodann haben wir in dem Antitoxin einen, wenn auch nicht chemisch gekannten, so doch biologisch charakterisierten, den Eiweißen zugehörigen Körper vor uns und können ihn gegebenen Falls auf seinem Wege durch die fötalen Hüllen bis zum Kinde selbst verfolgen. Beim Menschen hat man bisher den Uebergang dieser Stoffe noch nicht näher untersucht, obgleich gerade das Studium dieser Verhältnisse, wie wir sehen werden, gewisse Rückschlüsse auf die vitalen Funktionen verschiedener Elemente des fötalen Zellstaates ermöglicht, also Fragen von hoher physiologischer Bedeutung berührt.

Bekanntlich hat die v. Behringsche Schule [4 und 23] das Gesetz aufgestellt: Unter normalen Verhältnissen findet eine placentare Uebertragung der Antitoxine von der Mutter auf das Kind **nicht** statt. Sie stützt sich hierbei auf Tierexperimente und theoretische Ueberlegung. Die ersteren sind, soweit sie von P. Römer-Marburg [23 und 24] angestellt sind, völlig negativ ausgefallen; auf sie und auf die hiervon abweichenden Resultate anderer Autoren soll später noch eingegangen werden. Theoretisch hält v. Behring den Antitoxinübergang der Regel nach aus folgender Ueberlegung für ausgeschlossen: Nach seinen experimentellen Versuchen sind die Antitoxine mit den genuinen Proteinen

der Eiweiße, also großmolekularen Verbindungen, untrennbar verbunden. Im Experiment konnte v. Behring den Nachweis erbringen, daß dieselben durch Dialysatoren — er verwendete tote tierische Schläuche — nur äußerst schwer hindurchgehen. Indem er nun den peripheren Zellüberzug der placentaren Zotten (Syncytium und Langhanssche Zellschicht) mit einem Dialysator vergleicht, hält er den Antitoxinübergang von der Mutter auf das Kind von vorneherein für unwahrscheinlich.

Diese v. Behringsche Lehre blieb unwidersprochen, bis ich auf Grund zweier Beobachtungen beim Menschen, die sich mir bei biologischen Untersuchungen mütterlicher und kindlicher Gewebsflüssigkeiteu boten, und die ich in meiner Habilitationsschrift näher ausgeführt habe [21], zu Resultaten gelangte, die mit dem erwähnten v. Behringschen Gesetz in direktem Widerspruch standen. Da aber die Zahl meiner Versuche zur Entscheidung dieser Fragen eine ungenügende war, außerdem gegen die Deutung derselben in einer jüngst von P. Römer-Marburg veröffentlichten Arbeit [24] gewisse Bedenken erhoben sind, habe ich mich im folgenden zu einer ausgiebigen Bearbeitung dieser Fragen veranlaßt gesehen, unter besonderer Berücksichtigung der von Römer gemachten Einwände.

Ehe ich zur Schilderung meiner Versuchsergebnisse komme, bedarf es einer kurzen Wiedergabe der einschlägigen Vorstellungen und der bei diesen Versuchen üblichen Technik. Die auch von der v. Behringschen Schule zur Lösung dieser Fragen benutzten Gifte sind das Tetanus- und Diphtherie-Toxin, sowie ihre Gegengifte, das staatlich hergestellte, genau dosierte, garantiert unschädliche Tetanus- und Diphtherie-Heilserum; für die Entscheidung der Frage des Ueberganges der Antitoxine bei der passiven Immunisierung habe ich diese beiden Heilsera vor der Niederkunft Schwangeren einverleibt[1]).

Wir verstehen bekanntlich unter der passiven Immunisierung das künstliche Einverleiben eines antitoxinhaltigen Serums, das von einem anderen Individuum stammt, z. B. Diphtherie-Heilserum gleich antitoxinhaltiges Pferdeserum. Im Gegensatz hierzu steht die aktive

[1]) Es erübrigt wohl hinzuzufügen, daß die Injektionen nur mit vorheriger Genehmigung der betreffenden Schwangeren ausgeführt wurden und daß sich — abgesehen von der sicherlich nur vorteilhaften Immunität — wie bereits von anderer klinischer Seite festgestellt war, die absolute Indifferenz für das Befinden von Mutter und Kind vor, nach und während der Geburt ergeben hat.

Immunisierung, bei welcher bestimmte Zellen des lebenden Körpers auf das Eindringen nicht direkt tödlicher Giftdosen durch die Bildung von Antitoxinen antworten. Dies geschieht entsprechend den v. Behring-Ehrlichschen Lehren durch eine größere Produktion von Antikörpern als zur einfachen Bindung des Toxins, also zur Neutralisierung des Giftes, nötig ist. Mit anderen Worten: passiv werden wir durch das Einspritzen von Heilserum, aktiv durch das Ueberstehen der betreffenden Krankheit immunisiert.

Während aber die Produktion des Gegengiftes an das Leben der Körperzellen gebunden ist, geschieht die Bindung von Toxin-Antitoxin auch außerhalb des lebenden Körpers, z. B. im Reagenzglas nach rein chemischen Gesetzen (Ehrlich). Für die uns zunächst beschäftigenden Gifte sind gewisse Tierspezies besonders empfänglich, für das Tetanustoxin die weiße Maus, für das Diphtheriegift das Meerschweinchen, und zwar erfolgt der Tod derselben in einer klinisch, respektive bei der Sektion festzustellenden typischen Art. Wenn wir nun eine sicherlich tödliche Giftdosis eine Zeitlang mit einer anderen auf Antitoxingehalt zu untersuchenden Flüssigkeit im Reagenzglas gemischt stehen lassen, so wird nach Einverleiben des Gemisches das betreffende Versuchstier am Leben bleiben, wenn die hinzugesetzte Flüssigkeit für die Bindung des Giftes hinreichende Antitoxinmengen enthielt. Durch E. Marx [19] ist, worauf mich Herr Geheimrat Ehrlich liebenswürdigerweise aufmerksam machte, in dem Frankfurter Institut für experimentelle Therapie eine besondere Methode zur Bestimmung kleinster Antitoxinmengen ausgearbeitet worden, welche die ödemmachende Wirkung des Diphtheriegiftes als Indikator benutzt. Da es für die Lösung unserer Fragen weniger auf die absolute Mengenbestimmung, als auf einen Vergleich des Verhältnisses der Antitoxine in mütterlichen und kindlichen Gewebsflüssigkeiten ankam, so habe ich mich mit der für unsere Zwecke ausreichenden, oben zuerst skizzierten Methode begnügt. Was die spezielle Technik meiner Versuche angeht, so habe ich aus an anderer Stelle [21] erörterten Gründen stets ein Mehrfaches der sicherlich tödlichen Toxindosis verwendet, also eine Erschwerung der Giftneutralisierung absichtlich geschaffen. Im Gegensatz zum trockenen Tetanusgift ließ die mir ebenfalls vom Frankfurter Institut gütigst überlassene Diphtherie-Toxinlösung in den ersten Wochen an Giftigkeit nach, woraus sich das in den folgenden Versuchen bemerkbare Wechseln der verwendeten Toxin-

mengen erklärt. Diese stellen, entsprechend Kontrollversuchen, aber nie die kleinsten tödlichen Dosen dar.

I. Die erste Reihe der folgenden Versuche bezieht sich auf die Frage des Ueberganges von Antitoxinen durch die fötalen Eihüllen bei passiver Immunisierung, und zwar

a) mit Tetanusantitoxin.

Ich führe zunächst den früher bereits veröffentlichten Versuch an, gegen den von P. Römer-Marburg [24] Einwände erhoben wurden.

I-para erhält 14 Tage ante partum 100 Antitoxineinheiten des v. Behringschen Tetanusheilserums; das Gleiche geschieht einen Tag ante partum. Aeußerst schnelle, schonende Entbindung (Beckenausgangsforceps).

Tetanustoxin 0,000008 (mehr als 8fach tödliche Dosis) eine halbe Stunde mit der auf Antitoxingehalt zu untersuchenden Flüssigkeit vereint gelassen, wird weißen Mäusen injiziert.

0,000008 Tetanustoxin, dazu

Mütterliches Serum	Menge	Kindliches Serum	Menge
Bleibt völlig gesund. 14 Tage beobachtet.	0,4 0,3 0,2 0,1 0,05	Bleibt völlig gesund. 14 Tage beobachtet.	0,4 0,3 0,2 0,1
Fruchtwasser		Zwei Kontrolltiere erhalten 0,000008 Tetanustoxin (ohne Zusatz normalen Serums: Exitus nach 38—40 Std.).	
Bleibt völlig gesund. 14 Tage beobachtet	0,4		
Exitus nach 80 Std. tetanisch	0,3		
Exitus nach 66 Std. tetanisch	0,2		
Exitus nach 48 Std. tetanisch	0,1		

Gegen diesen Versuch hat Römer folgende Bedenken geäußert:

1. Es besteht die Möglichkeit, daß die Kontrolltiere nicht zu Grunde gegangen wären, wenn ich der Giftlösung ebenfalls normales Serum nicht vorbehandelter Personen zugesetzt hätte, da bekanntlich das normale Serum eine gewisse antitoxische Kraft besitzt, und die von mir verwandten Giftmengen (8 Millionstel g) äußerst gering sind.



2. Wenn wirklich in diesem Fall eine Antitoxinübertragung von der Mutter auf das Kind stattgefunden hat, so entspricht dies nicht den physiologischen Verhältnissen. Das Einverleiben artfremden Serums (Heilserum) unmittelbar vor der Geburt, stellt einen für das Zellleben unter Umständen nicht indifferenten Eingriff dar, es besteht also die Möglichkeit, daß durch die Seruminjektion eine Schädigung des Dialysatorenmechanismus der Placenta stattgefunden hat, so daß der periphere Zottenüberzug gewissermaßen als undichtes Filter den großmolekularen Eiweißen und Antitoxinen nunmehr den Durchtritt gestattet hat.

So berechtigt zunächst rein theoretisch diese Einwände erscheinen mögen, so glaube ich doch, daß die folgenden Versuche ihre Unrichtigkeit beweisen.

1. J. Br. . ., I-para, erhält eine einmalige Injektion von 100 A.E. Tetanusheilserum 19 Tage vor der Geburt. Als vergleichende Giftmenge werden 4 Millionstel g Tetanustoxin, was mehr als die vierfach tödliche Minimaldosis darstellt, mit folgenden Mengen kindlicher und tierischer Gewebsflüssigkeiten gemischt und weißen Mäusen injiziert.

Mütterliches Serum	Menge	Kindliches Serum	Menge	Fötaler Urin	Menge
12 Tage lang beobachtete Tiere, bleiben völlig gesund.	0,4	Tiere 12 Tage lang beobachtet, bleiben gesund.	0,4	Alle Tiere gehen nach 36—42 Std. tetanisch zu Grunde.	0,4
	0,3		0,3		0,3
	0,2		0,2		0,2
	0,1		0,1		0,1
		Fruchtwasser		Vier Kontrolltiere: Zwei erhalten 0,000004 Tetanustoxin und 0.4 Fötalserum eines nicht vorbehandelten Falles, sterben tetanisch nach 36 Stunden. Zwei andere erhalten dieselbe Giftdosis ohne Serumzusatz; sterben ebenfalls nach 36 Std.	
		Maus bleibt gesund	0,4		
		Tet. Exitus nach 6½ Tagen . .	0,3		
		Tet. Exitus nach 3 Tagen . . .	0,2		
		Tet. Exitus nach 2½ Tagen . . .	0,1		

2. M. Schl. . ., 23 Jahre, I-para, erhält 10 Tage vor der Niederkunft 100 A.E. Tetanusheilserum injiziert: normaler Partus, Fruchtwasser und fötaler Urin nicht zu erhalten. Tetanustoxin 0,000004, dazu

Mütterliches Serum	Menge	Fötales Serum	Menge	Vier Kontrolltiere
Mäuse, 12 Tage beobachtet, bleiben völlig gesund.	0,4 0,3 0,2 0,1	Mäuse, 12 Tage beobachtet, bleiben völlig gesund.	0,4 0,3 0,2 0,1	Zwei Mäuse erhalten 0,000004 Tetanustoxin ohne Serumzusatz: Exitus nach 36 Stunden. Maus a) dieselbe Giftmenge + 0,4 normal. Fötalserum. Exitus nach 36 Stunden. Maus b) dasselbe + 0,3 normal. Fötalserum. Exit. nach 36 Stunden.

Es zeigen also diese zwei neuen Versuche zunächst einwandfrei, daß 1. das Tetanusantitoxin von der Mutter auf das Kind bei passiver Immunisierung übertritt, und 2. daß der Zusatz normalen Fötalserums, wie ja von vorneherein anzunehmen, völlig wirkungslos ist, wenn es sich um so starke Toxindosen handelt, wie ich sie prinzipiell verwendet habe (in dem früher mitgeteilten Fall mehr als das Achtfache, in den zwei neuen mehr als das Vierfache der tödlichen Minimaldosis). Nur auf dieses Verhältnis kommt es naturgemäß an, nicht auf die absolute Zahl; trotzdem also Römer 0,0025 ccm gleich doppelte tödliche Dosis injizierte, stellt mein 4 Millionstel Giftgramm die weit größere Toxinmenge dar.

Der zweite Einwand Römers, der Dialysatorenmechanismus der Placenta werde durch das artfremde Heilserum zerstört, ist etwas schwieriger zu widerlegen, wenn auch derselbe durch die Tatsache des Antitoxinbefundes nach einmaliger Injektion 19 Tage bis 10 Tage vor der Niederkunft, laut meiner neuen Versuche bedeutend an Wahrscheinlichkeit verloren hat.

Auch auf eine andere indirekte Weise glaube ich den Wahrscheinlichkeitsbeweis für das Physiologische, nicht Pathologische der passiven Antitoxinübertragung von der Mutter auf das Kind bringen zu können. Wenn die v. Behringsche Anschauung richtig ist, daß nur durch eine Verletzung der Zottenepithelien ein Durchtritt für die großmolekulären Antitoxin-Eiweißverbindungen ermöglicht wird, so muß auch für andere Eiweißkörper, welche sich nur im mütterlichen, nicht aber fötalen Blut finden, die Passage frei werden. Wie ich an anderer Stelle [21] feststellen konnte, existiert ein qualitativer Unterschied in der Zusammensetzung des mütterlichen und

kindlichen Serums. Ersteres löst Taubenblut, letzteres nicht. Dieser Unterschied beruht, wie ich nachweisen konnte, auf dem Fehlen des Zwischenkörpers (Ambozeptor beim Neugeborenen), wenn wir an der auch durch diesen Befund sicherlich einwandsfrei zu beweisenden komplexen Natur des Hämolysins nach Ehrlich festhalten, während das Ferment (Komplement) sich sowohl bei der Mutter, wie bei dem Kinde findet.

Wenn also nach der erwähnten Annahme der Dialysator der Placenta einfach undicht geworden ist, müßte jetzt auch bei dem Kinde der vorher fehlende Ambozeptor für das Taubenbluthämolysin nachweisbar sein. Doch das ist nicht der Fall. Ich füge nur das Versuchsprotokoll vom Fall J. Br. . . . an, das die gleichen Resultate wie der letzte auch in diesem Punkte aufweist: 1 ccm einer 5 %igen defibrinierten Taubenblutlösung (Phys. Kochsalzl.), dazu

Mütterliches Serum J. Br.	Fötalserum J. Br.	Fruchtwasser J. Br.	Normales Fötalserum	Menge
Völlige Hämol.	Keine Hämolyse	Keine Hämolyse	Keine Hämolyse	1,0
Völlige Hämol.	Keine Hämolyse	Keine Hämolyse	Keine Hämolyse	0,5
Bein. völl. Hämol.	Keine Hämolyse	—	—	0,2
Bein. völl. Hämol.	—	—	—	0,1

Fötaler Urin J. Br. 1,0; 0,5; keine Hämolyse.

Mütterliches Serum Br. wird eine halbe Stunde auf 57° erhitzt gleich: inaktiviert (Zerstörung des Komplements). 0,3 mütterliches inaktiviertes Serum Br. und 0,5 aktives Fötalserum Br. und 1 ccm Taubenblutlösung: fast völlige Hämolyse. 0,1 mütterliches inaktives Serum Br. und 0,5 aktives Fötalserum Br. und 1 ccm Taubenblutlösung: fast völlige Hämolyse.

Kontrolle: 0,5 inaktives mütterliches Serum und 1 ccm Taubenblutlösung: Keine Hämolyse; 0,5 aktives Fötalserum und 1 ccm Taubenblutlösung: Keine Hämolyse; 1,0 Taubenblutlösung (Prüfung der isoton. Kochsalzlösung): Keine Hämolyse.

Ich glaube somit nachgewiesen zu haben, daß bei dem Uebergang des durch passive Immunisierung gewonnenen Tetanusantitoxins von der Mutter auf das Kind keine Tatsache zu finden ist, die an eine Störung des Zellmechanismus der Placenta denken läßt. Diese Ansicht wird durch den später zu besprechenden Uebergang aktiver resp. physiologischer Immunität von der Mutter auf das Kind noch weiter gestützt.

Weit ungünstiger als beim Tetanusantitoxin liegen die Verhältnisse bei der experimentellen Prüfung des Verhaltens vom Diphtherieheilserum. Dies bedingt der Umstand, daß viele Menschen normalerweise beträchtliche Mengen von Diphtherieantitoxinen im Blut führen. Es ist daher, will man sicher gehen, die vorherige Untersuchung des Schwangerenblutes auf vorhandene Antitoxine nötig, wodurch das Experiment bedeutend kompliziert wird. Nachdem ich bei 5 Graviden das Blut vorher untersucht und antitoxinhaltig gefunden hatte, fehlte dies endlich bei der 6. Ich injizierte ihr 3000 I.E. des Diphtherieheilserums, 2½ Tage darauf kam sie nieder, nach meinen Erfahrungen viel zu früh für den günstigen Nachweis des Antitoxinübertritts. Trotzdem ließ sich ein deutlicher Antitoxingehalt des fötalen Serums, allerdings bedeutend geringer als im mütterlichen, nachweisen. Hingegen fehlte derselbe völlig sowohl im Fruchtwasser, wie im fötalen Urin. Die Untersuchung des kindlichen Blutes auf Taubenbluthämolysine fiel ebenso wie bei den Tetanusversuchen negativ aus. Auch bei zwei anderen Schwangeren, denen ohne vorherige Blutuntersuchung 5000 und 3000 Diphtherie-I.E. 10 und 4 Tage vor dem Partus eingespritzt waren, ließ im Gegensatz zum antitoxinreichen mütterlichen und kindlichen Serum sich der absolute Mangel an Antitoxinen im Fruchtwasser und fötalen Urin nachweisen; da also, abgesehen vom letzten Punkt, völlige Uebereinstimmung mit den vorherigen Versuchen besteht, sehe ich von einer ausführlichen Wiedergabe der Tabellen ab. Jedenfalls ist für die Untersuchung dieser Verhältnisse bei passiver Immunisierung die Einspritzung von Tetanusantitoxin das einfachere, sinnfälligere Verfahren, während der Diphtherieantitoxingehalt sehr geeignet ist für die Prüfnng des Ueberganges der aktiven Immunität. Als Gesamtresultat unserer bisherigen Ausführungen gilt also der Satz:

Es läßt sich beim Menschen normalerweise der Antitoxinübertritt bei passiver Immunisierung durch die intakte Placenta von der Mutter auf das Kind nachweisen.

Nach Festlegung dieser Tatsache ergab sich als natürliche weitere Frage: Wie steht es mit der placentaren Uebertragung der aktiven Immunität? Da meine Versuche sich ausschließlich mit den Verhältnissen beim Menschen beschäftigen sollten aus prinzipiellen, später zu erörternden Gründen, Gravidae mit Tetanuserkrankung und

Heilung aber mir nicht zur Verfügung standen, beschränken sich die folgenden Untersuchungen auf den Uebertritt aktiven Diphtherieantitoxins; doch ist nach Analogie mit der passiven Immunisierung der Schluß wohl berechtigt, daß auch hier zwischen Tetanus und Diphtherie völlige Gleichheit besteht.

Zwei Tatsachen sind bereits von anderer Seite festgestellt worden. Abel-Greifswald [1] untersuchte im Jahre 1895 das Blut von Diphtherierekonvaleszenten und von gesunden erwachsenen Personen. Bei ersteren ließ sich regelmäßig, bei letzteren häufig (5 von 6 Individuen) die Anwesenheit von Diphtherieantitoxinen feststellen. Aehnliche Verhältnisse stellte auch Wassermann fest. Wir sehen also, daß wir, abgesehen von der passiven Immunität, noch zwei andere Arten derselben haben, 1. die aktive und 2. die natürliche, physiologische. Ob letztere wirklich von der ersteren essentiell verschieden ist, erscheint fraglich; vielleicht handelt es sich bei ihr ebenfalls nur um eine verschleierte aktive Immunisierung. Die Diphtherie verlief in solchem Falle vielleicht unter dem Bilde einer leichten Infektionskrankheit und wurde als Angina, Erkältung nicht weiter beachtet. Eine solche leichte Diphtherie hat aber unter Umständen den gleichen biologischen Effekt wie die schwere Form derselben Krankheit, nämlich die Bildung von Antikörpern. Hierfür würde das Fehlen dieses Antitoxingehaltes bei zahlreichen Individuen und das regelmäßige Fehlen einer natürlichen Immunität beim Menschen gegen Tetanus sprechen (vgl. ersten Teil der Arbeit). Eine andere Erklärungsmöglichkeit für dieses Phänomen gibt uns ebenfalls die Seitenkettentheorie, welche die Antikörperbildung durchaus nicht nur als eine zweckmäßige, gegen schädliche protoplasmatische Substanzen gerichtete Art von Selbsthilfe des Organismus auffaßt, sondern dieselbe ebenso als Reaktion auf andere, dem Organismus z. B. durch die Nahrung einverleibte, harmlose, protoplasmatische Substanzen ansieht. Es ist dann wohl denkbar, daß diese Seitenketten chemisch derartig konstituiert sind, daß sie als Diphtherieantitoxine funktionieren können, welch letztere in keinem Falle etwas anderes als losgelöste Seitenketten, also gewisse chemische Gruppen aus dem Protoplasma bestimmter normaler Körperzellen darstellen. Bei einem anderen, physiologischerweise bei allen Menschen vorkommenden Antitoxin, dem sogenannten Antistaphylolysin, habe ich bereits an anderer Stelle [21] diese Verhältnisse berührt. Wir können demnach eine wirkliche aktive Immunität bei den Menschen voraussetzen, welche

laut Anamnese früher eine Diphtherie durchgemacht haben, wenn auch die Zeiträume oft auffallend lang erscheinen und auch hier, wie wir sehen werden, Ausnahmen vorkommen. Hiervon trennen wir vorläufig die sogenannte natürliche Immunität, die vielleicht mit der ersteren identisch ist, wenn auch die Anamnese eine frühere typische Erkrankung vermissen läßt.

Eine andere Beobachtung ist von Fischl und v. Wunschheim [9] gemacht worden. Sie fanden im Nabelschnurblut in mehr als 70 % der Fälle ziemlich bedeutende Quantitäten Diphtherieantitoxin und sehen als Quelle dafür das mütterliche Blut an [1]).

Zwischen den beiden Tatsachen, daß erstens viele Erwachsene natürliche Diphtherieantitoxine im Serum aufweisen und daß zweitens ebenfalls das Serum vieler Neugeborenen antitoxinhaltig ist, gilt es nun, das Bindeglied zu finden. Wenn meine frühere Behauptung richtig ist, daß bei der passiven Immunisierung der Antitoxinübertritt ein normales, nicht pathologisches Vorkommnis darstellt, muß auch unter diesen physiologischen Verhältnissen, bei denen die von v. Behring-Römer supponierte Noxe des artfremden Serums fortfällt, das Gleiche eintreffen und alle Kinder müssen in ihrem Serum Antitoxin haben, deren Mütter dies aufwiesen. Umgekehrt müssen die antitoxinfreien Mütter Früchte mit analogem Serum aufweisen. Ich habe 7 Gebärende und ihre Kinder (natürlich ehe sie angelegt waren) daraufhin untersucht, und füge, da die Protokolle völlig gleich lauten, der Einfachheit halber nur je eine Tabelle an.

1. Mütter, die früher Diphtherie durchgemacht hatten, deren Serum sich

a) antitoxinhaltig erwies (aktive Immunität), 2 Fälle.

H. . ., 39jährig, VI-para, vor 27 Jahren Diphtherie, 0,015 Diphtherietoxin, dazu mütterliches Serum 4,0; 2,0; 1,0; 0,5. Fötalserum 4,0; 2,0; 0; 1,0; 0,5. Alle Tiere bleiben gesund, 3 Wochen beobachtet.

Kontrolltier: 0,015 Diphtherietoxin, Exitus nach 6 Tagen (Nebennierenveränderungen). — Dem gegenüber steht

b) ein Fall, bei dem trotz zweimaliger diphtherischer Er-

---

[1]) Da mir die betreffende Arbeit im Original nicht zugängig war, zitiere ich Fischls eigene Angaben in seinem und Biederts Lehrbuch der Kinderkrankheiten [10].



krankung das Serum antitoxinfrei befunden wurde; gerade das zweimalige Bestehen innerhalb kurzer Zeit macht vielleicht die Annahme mangelhafter aktiver Immunität wahrscheinlich.

Fr. R. . ., 23jährig, II-para, ist als Kind von 7 und 9 Jahren diphtherisch erkrankt, 0,015 Diphtherietoxin, dazu

Mütterliches Serum	Fötalserum	Menge	Kontrolltier
Nach 5 Tagen. 2 tote Junge [1]). Exit. n. 9 Tagen. Sekt.	Exitus nach 2 Tagen	2,0	0,015 Toxin. Exitus nach 2 Tagen.
Exitus nach 3 Tagen	Exitus nach 5 Tagen	1,0	
Exitus nach 3 Tagen	Exitus nach 3 Tagen	0,5	

Sodann wurden die Verhältnisse bei 4 Frauen untersucht, die laut Anamnese

2. früher niemals Diphtherie durchgemacht hatten. Bei der

a) ersten Gruppe derselben (3 Fälle) wurde das Serum antitoxinhaltig gefunden.

0,06 Diphtherietoxin, dazu

Mütterliches Serum	Fötales Serum	Fruchtwasser	Fötalurin	Menge	Kontrolle
Alle Tiere leben (3 Wochen beobachtet).	Gesund, 3 Wochen.	—	—	3,0	Zwei Meerschweinchen 0,06 D.-Tox. Exit. n. 32 Std.
		Exit. n. 5 T.	—	2,5	
		Exit. n. 2½ T.	—	2,0	
		Exit. n. 2½ T.	Exit. n. 7 T.	1,0	
	Exit. n. 6½ T.	—	—	0,5	

Dem gegenüber steht ein Fall, in dem

b) das Serum der Mutter antitoxinfrei gefunden wurde. 0,06 Diphtherietoxin, dazu mütterliches Serum 3,0—1,0: Exitus nach 42 Stunden bis 3 Tagen. Fötalserum 3,0—1,0: Exitus nach 36 Stunden (3 Meerschw.).

Kontrolle: 0,06 Toxin, Exitus nach 36 Stunden.

[1]) Die Tatsache, daß bei graviden Tieren bei unneutralisierten Toxinmengen zuerst die Früchte absterben, dann erst die Mütter, konnte ich öfters beobachten; sie spricht für die placentare Toxinübertragung. (Dieselbe ist durch die inzwischen von C. Schmidlechner im 52. Bande dieser Zeitschrift veröffentlichte Arbeit experimentell bestätigt worden. Anm. b. d. Korrektur.)



Demnach lautet das Gesamtergebnis dieser Versuche: In allen Fällen, in denen das mütterliche Blut antitoxinhaltig befunden wurde, läßt sich einwandfrei ein Gehalt des Fötalserums an Antitoxinen feststellen; fehlen aber die Antitoxine bei der Mutter, so sind auch beim Fötus keine vorhanden. Dieser letzte Befund ist deshalb so wichtig, weil damit der Einwand, der Fötus habe selber die Antitoxine produziert, mit größter Wahrscheinlichkeit zurückgewiesen werden kann. Diese Ansicht wird noch durch die von mir experimentell nachgewiesene und an anderer Stelle [21] betonte gesetzmäßige Minderwertigkeit des Neugeborenen in der Bildung von Antikörpern erhärtet. Bereits früher hatte Ehrlich [8] im Anschluß an eine Arbeit von Schreiber, der das Fehlen jeglicher Reaktion von seiten des Neugeborenen bei der Darreichung großer Tuberkulindosen festgestellt hatte, dem Embryo die fehlende spezifische Reizbarkeit für die Bildung gewisser Antikörper abgesprochen.

In derselben Arbeit hat Ehrlich grundlegende Versuche über die Vererbung der Immunität bei Tieren angestellt, die mit Pflanzeneiweißgiften passiv immunisiert worden waren. Auch er konnte den Nachweis von dem Antitoxinübergang von der Mutter auf die Früchte hierbei experimentell erbringen und kam zu dem Schluß, daß normaliter nur auf dem Wege der placentaren Uebertragung dieser Uebergang statt hat.

In allerjüngster Zeit sind von Lustig-Florenz [8] diesbezügliche Versuche mit großer Sorgfalt angestellt worden, in denen er ebenso wie früher Ehrlich [8] zu der Frage Stellung nimmt, ob eine erworbene Immunität erblich ist. Für die ganze Weißmannsche Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas, von der fehlenden Vererbung erworbener Eigenschaften sind diese Fragen ebenfalls recht bedeutungsvoll. Lustig immunisierte Hähne und Hennen gegen das Pflanzengift Abrin, untersuchte unter entsprechenden Variationen der Befruchtungsweise mit zum Teil nicht immunisierten Tieren die Küken und konnte bei letzteren regelmäßig das Fehlen jeglicher Immunität nachweisen, eine Tatsache, die er ebenfalls auf die Unmöglichkeit der placentaren Uebertragung bei den Vögeln im Gegensatz zu Säugetieren zurückführt[1]).

[1]) Im Widerspruch hiermit stehen allerdings ältere Versuche von Dzierzgowski und Klemperer, die Aschoff [2] anführt. Ersterer konnte angeblich im Eigelb und im Blute der Küken gegen Diphtherie immunisierter Hühner Antitoxin nachweisen. Den Uebergang von Antitoxin in das Eigelb hat auch



Es muß an dieser Stelle betont werden, daß der in jüngster Zeit vielfach gebrauchte Ausdruck — der „Vererbung“ biologischer Eigenschaften äußerst unzweckmäßig erscheint und durch die Bezeichnung „placentare Uebertragung“ ersetzt werden muß (vgl. auch Vortrag von Schmorl: Ueber Tuberkulose der menschlichen Placenta mit Diskussion: Orth, Heller in Verhandl. der Deutsch. Pathol. Gesellsch. zu Berlin, Mai 1904).

Im Anschluß hieran möchte ich noch der Vollständigkeit halber die Verhältnisse bei einem anderen, von seinen Entdeckern Neißer und Wechsberg [20] ebenfalls als Antitoxin aufgefaßten Körper erwähnen, dem Antistaphylolysin. Dieser hat die Fähigkeit, das Toxin der Staphylokokken zu binden und hierdurch die Giftwirkung derselben aufzuheben, die sich z. B. in einer Lösung der Kaninchenerythrocyten äußert. Wie Schenk [35] und ich [21] gleichzeitig feststellen konnten, enthält sowohl mütterliches wie kindliches Serum (Schenk, Polano), die Muttermilch (Schenk), das Fruchtwasser im Gegensatz zum fötalen Urin (Polano), dies Antitoxin.

Als Resultat unserer bisherigen Ausführungen ergibt sich mithin das Gesetz:

Beim Menschen findet regelmäßig der Antitoxinübergang von der Mutter auf das Kind durch die intakte Placenta hindurch statt, sowohl bei passiver, wie auch aktiver und natürlicher Immunität der Mutter.

Diese Tatsachen sind aber von weitgehender Bedeutung für unsere Anschauungen von den physiologischen Funktionen der Zellen, im besonderen dem peripheren Ueberzug der Zotten, der Langhansschen Zellschicht und dem Syncytium. v. Behring verglich den letzteren mit einer toten Diffusionsmembran. Dieser Vergleich hat sich nach unseren Experimenten als unzutreffend herausgestellt. Bei Erörterung dieser Fragen „über das Leben der Zelle“ handelt es sich um Stellungnahme zu zwei physiologischen Grundanschauungen, die heute noch im wesentlichen unvermittelt einander gegenüberstehen, die rein mechanisch-physikalische Auffassung und ihre Gegnerin: die mechanisch-vitalistische Anschauung [1]). Als einer der eifrigsten Ver-

---

Klemperer bei der Tetanusimmunisierung der Hühner beobachtet. Auch diese Tatsache ließe sich durchaus durch die Uebertragung auf dem Blutwege durch die Mutter erklären, ohne deshalb von einer Vererbung erworbener Eigenschaften im eigentlichen Sinne reden zu müssen.

[1]) Vgl. die Ausführungen Verworns: Allg. Physiologie. Jena 1903, S. 45 u. f.

fechter der ersteren Schule muß sicherlich v. Behring gelten, der z. B. auch in seinen neuen Theorien über Milch und Kolostrumbildung anläßlich seines bekannten Vortrages über die Tuberkulosebekämpfung (18. Januar 1904 im Berliner Verein für innere Medizin) den Austritt des Sekretes aus dem Drüsenorgan als Folge rein mechanischer Faktoren und Druckdifferenzen auffaßt (vergl. die Ausführungen hierüber in der ausführlichen Arbeit von Bab [5]). Im Gegensatz hierzu vertreten die Gegner dieser rein mechanischen Auffassung den Standpunkt, daß die verschiedenen Organe ein spezifisches Selektionsvermögen besitzen müssen, kraft dessen sie die für ihre Tätigkeit nötigen Stoffe aus dem Blute ziehen. „Rein physikalische Triebkräfte, wie Differenzen des Druckes, der osmotischen Spannung genügen nicht allein, um alle die bei der Bildung der Gewebsflüssigkeiten stattfindenden Erscheinungen zu deuten“ (Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie 1902). Daß man sich natürlich unter dieser sogenannten vitalen Zelltätigkeit nichts Uebersinnliches, mit den Naturgesetzen in Widerspruch Stehendes vorzustellen braucht, ist ja selbstverständlich; man muß aber, wie die biologische Forschung uns es immer wieder sinnfällig vor Augen führt, der Tatsache eingedenk bleiben, daß dem lebenden Protoplasma ein äußerst komplizierter Chemismus (Fermente u. a.) zu eigen ist oder wie Durig dies neuerdings ausdrückt, daß hierbei spezifische Affinitäten der lebenden Körper eine ausschlaggebende Rolle spielen, die das Protoplasma zusammensetzen. „Stellen wir die Vorgänge der Filtration, Imbibition, Diffusion und Osmose in den Dienst dieser Affinitäten, anstatt sie zu leugnen, und die herrschende Rolle der Theorie der Lösungen einzuräumen, so klärt sich das Feld mit einem Male,“ sagt Durig. (Pflügers Archiv 85—87, zit. bei Hofbauer [14].)

Gerade das fötale Zottenepithel ist ein dankbares Objekt für das Studium solcher vitalen Vorgänge. Die vergleichende Anatomie der Placentarier (Bonnet [6], Kolster [15]), ebenso wie Beobachtungen aus der normalen und pathologischen Anatomie beim Menschen (Bonnet [7], Hofbauer [14], Füth [11], Werth [29] u. a.) lassen heutzutage die direkte histolytische (also zum Teil wohl sekretorische) und phagocytäre Fähigkeit des fötalen Ektoderms als definitiv gesichert erscheinen. Ebenso appelliert die von J. Veit [27] inaugurierte Lehre von der biologischen Beeinflussung der Mutter durch die Placenta und umgekehrt an eine vitale Energie des Zottenepithels. Auch der von mir erbrachte Nachweis des Antitoxinübertritts durch

das Zottenepithel ist ein neuer Beitrag zu Gunsten dieser vitalistischen Anschauung.

Gerade für den epithelialen Ueberzug der Zotte scheint mir ein anderer Vergleich als mit einem Dialysator nach den neueren Untersuchungen von Hofbauer [14] weit näher zu liegen. Dieser Forscher schließt rein anatomisch aus der völligen Uebereinstimmung des syncytialen Grenzsaumes mit dem freien Ende der Epithelzellen des Dünndarms, daß bei beiden für die Aufnahme bestimmter Stoffe wohl ähnliche Faktoren maßgebend sind. Setzen wir also den lebenden Darmkanal an Stelle des Dialysators und erinnern uns, daß auf der zuerst von Ehrlich [8] nachgewiesenen Aufnahmefähigkeit von Antitoxinen durch den Darm Neugeborener gerade die von v. Behring selber inaugurierten Theorien der modernen Tuberkulosebehandlung beruhen, so steht, wie ich glaube, auch die theoretische Ueberlegung in vollster Harmonie mit unseren experimentellen Ergebnissen. Daß dieser Gedanke nicht neu ist, beweist ein Passus in dem bekannten Werke Lewins [17]: „Die Fruchtabtreibung durch Gifte." Er erwähnt Versuche von Czerny und Latschenberger bei einem Kranken mit Anus praeternaturalis an der Flexur, durch welchen der Uebergang der Eiweißkörper direkt in die Kapillaren nachgewiesen werden konnte und fährt fort: „Was für den Darm nachgewiesen ist, braucht nicht notwendig für den intervillösen Raum (wohl besser: Zottenepithel) zu gelten, aber es liegt absolut kein Grund vor, der dagegen spräche." Ich glaube, daß man nach den heute vorliegenden anatomischen und experimentellen Untersuchungen die Analogie zwischen Zotten- und Darmepithel in vielen Punkten als bewiesen ansehen darf [1]).

Aber noch zwei andere Tatsachen lassen sich aus den vorliegenden Untersuchungen über den Antitoxinübergang von der Mutter auf das Kind ableiten, daß nämlich 1. sich die verschiedenen fötalen Körperzellen epithelialer Natur dem Antitoxinübertritt gegenüber verschieden verhalten und 2. daß hierbei tiefgehende Unterschiede zwischen Tier und Mensch zum Teil vorkommen.

Zur Illustration des ersten Punktes sei die auffallende Erscheinung angeführt, daß im Gegensatz zum Fötalserum und Fruchtwasser im Urin des Neugeborenen niemals unmittelbar post partum auch

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Durch die neuesten Arbeiten von Hofbauer-Wien: Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 35 und diesjähr. Naturf.-Kongreß, Breslau (Gynäk. Sektion) ist diese Annahme vollauf bestätigt.

nur die Spur eines Antitoxins nachzuweisen war. Ein derartig verschiedenes Verhalten der einzelnen Körperzellen gegenüber den Antitoxinen ist nun keineswegs etwas Wunderbares, wenn wir die analogen Verhältnisse bei anderen Körperepithelien des Erwachsenen berücksichtigen. So hat z. B. noch in jüngster Zeit Axenfeld [3] den Nachweis erbracht, daß Diphtherieantitoxine nicht durch die Epithelien der Tränendrüse hindurchtreten, während sich die Epithelien des Darmes, der Brustdrüse und anscheinend auch der erwachsenen Niere direkt entgegengesetzt verhalten. Auch hier vermag nur die chemisch-biologische Auffassung uns ein Verständnis dieser Verhältnisse zu verschaffen.

Es lassen sich ferner diese Beobachtungen sehr gut zum Vergleiche der Herkunft verschiedener Gewebsflüssigkeiten des Kindes verwerten. Es handelt sich hierbei vor allem um die vielumstrittene Frage der Genese des Fruchtwassers. Bereits früher hatten von mir ausgeführte biologische Untersuchungen [21] zu Resultaten geführt, die sich in keiner Weise mit den jetzt herrschenden Anschauungen über die Herkunft desselben vereinbaren ließen. Das Fruchtwasser wird entweder als Transsudat aus dem mütterlichen oder fötalen Blut oder als fötaler Urin definiert oder als Mischung beider. Wie ich nachweisen konnte, besteht aber eine starke Divergenz in den biologischen Bestandteilen des Fruchtwassers und den beiden supponierten Quellen, insofern sich in ihm Stoffe finden, die dem fötalen Urin abgehen (Antistaphylolysin), anderseits solche fehlen, die in sehr beträchtlicher Menge sowohl im fötalen wie auch mütterlichen Serum vorhanden sind (Hämolysine, Agglutinine). Die obigen experimentellen Ergebnisse bei der Tetanusimmunisierung bestätigen die frühere Annahme. Das schwer dialysierbare Antitoxin findet sich im Fruchtwasser, während im fötalen Urin nichts davon nachzuweisen ist. Auch für das amniotische Epithel muß daher eine selektive Eigenschaft in der Aufnahme- und Abgabefähigkeit der an dasselbe gelangenden Substanzen, ebenso wie für das Zottenepithel angenommen werden, — da der rein physikalische Prozeß der Transsudation keine Erklärung dieser Befunde anzugeben vermag. Es bildet diese hier mitgeteilte Erscheinung bei der Tetanusimmunisierung eine Bestätigung der früher von mir aufgestellten Theorie: das Fruchtwasser ist vor allem hinsichtlich seiner Eiweißkörper zum wesentlichen ein Sekret des amniotischen Epithels.

Durch zwei Tatsachen, die ich der liebenswürdigen Mitteilung von Herrn Prof. Lange-Königsberg und Herrn Prof. Sobotta-Würzburg verdanke, hat diese Theorie eine Stütze erhalten. Ersterer hat in einer mir früher entgangenen Arbeit [16] histologische Untersuchungen über das amniotische Epithel angestellt, die meiner Ansicht in ausgesprochener Weise eine anatomische Grundlage verschaffen. Er beschreibt unter ihnen Zellen, die teilweise aufgebläht, teilweise geborsten waren und dann ihren Inhalt zum Teil ergossen haben; ferner konnte Lange in den amniotischen Epithelien Granula nachweisen, die albuminöser Natur waren, kurz alles histologische Befunde, die für eine sekretorische Funktion dieser Zellen sprechen.

Sodann existieren in der vergleichenden Anatomie Beobachtungen am Vogelei von Hirota [13] und Fülleborn [12], wonach ein Teil des Eiweißes der Vogeleier von dem Epithel der Amnionhöhle resorbiert, resp. verdaut wird; hierbei käme natürlich ebenfalls eine sekretorische Funktion (Fermente) dieser Zellen in Betracht.

Im Anschluß hieran möchte ich kurz auf eine neue Arbeit von B. Wolff [30]: über die experimentelle Erzeugung von Hydramnion durch doppelseitige Nierenexstirpation bei der Kaninchenmutter, eingehen, da P. Straßmann [26] in derselben eine willkommene Bestätigung sieht der von Gusserow und seiner Schule stets verteidigten Hypothese, die fötale Diurese sei die Hauptquelle des Fruchtwassers. Dieser Ansicht möchte ich mich nicht anschließen, wenn natürlich die Möglichkeit der Beimengung fötalen Urins zum Fruchtwasser zugegeben werden muß[1]). Abgesehen von der oben angeführten Tatsache, daß fötaler Urin und Fruchtwasser chemisch verschieden zusammengesetzt sind, resp. nach Einverleibung fremder Stoffe in noch höherem Maße werden, und dem ferneren Umstande, daß amniotische Flüssigkeit zu einer Zeit bereits in beträchtlicher Menge vorhanden ist, in der eine Oeffnung des Sinus urogenitalis nach außen hin überhaupt noch nicht stattgefunden hat, sprechen verschiedene Momente gerade in dem Wolffschen Experimente gegen die Urintheorie. Zunächst berichtet Wolff, daß bei den Kaninchen physiologischer Weise am Ende der Gravidität das Fruchtwasser

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Die neuesten experimentellen Untersuchungen von Kreidl-Mandl, Monatsschr. Bd. 20, Heft 4, sprechen dafür, daß „die Abgabe des fötalen Harns in das Fruchtwasser, wenn überhaupt, jedenfalls sehr selten stattfindet, daß also der fötale Harn keinen integrierenden Bestandteil des Fruchtwassers darstellen kann.



beträchtlich abnimmt. Jedes Organ wird aber dann intrauterin am meisten sezernieren können, wenn es am besten ausgebildet ist, also am Ende der Gravidität und wenn der Fötus zuletzt mehr schluckt, so müßte nach Vergleich mit den Verhältnissen beim Erwachsenen ebenfalls die Urinsekretion erst recht vermehrt werden, also auch entsprechend der Urintheorie auch das Fruchtwasser. Wenn wir uns ferner auf den leider chemisch von Wolff noch nicht erhärteten Standpunkt stellen, daß bei seinen Tieren am Ende der Tragezeit durch die doppelseitige Nephrektomie eine vermehrte Urinsekretion des Fötus und hiermit Hydramnion erzielt worden ist, so spricht auf der anderen Seite das Abnehmen von Fruchtwasser unter physiologischen Verhältnissen bei normalen Tieren deutlich für die Unabhängigkeit desselben von der Harnsekretion. Im Widerspruch zu dieser Theorie steht endlich, wie ich glaube, die von Wolff ermittelte Tatsache, daß einerseits das normale Kaninchen um die Mitte der Schwangerschaft das meiste Fruchtwasser hat, also nach der Theorie jedenfalls reichlich Urin sezerniert hatte, anderseits bei denselben Tieren die Wirkung der Operation in Gestalt von Fruchtwasservermehrung ausbleibt. Daß die Föten nach der Operation am Ende der Schwangerschaft Urin in reichlicher Menge sezernierten und auf diese Weise ein dem Hydramnion ähnliches Bild boten, wird sicherlich möglich sein, und in diesem Sinne sind die äußerst interessanten Experimente Wolffs, sowie die von ihm selber mit größter Vorsicht gezogenen Schlüsse nur dankenswert. Eine Bedeutung aber für die Frage nach der physiologischen Herkunft des Fruchtwassers kommt ihnen, wie ich im Gegensatz zu Straßmann glaube, nicht zu.

Zum Schluß dieser Arbeit möchte ich noch kurz auf die bereits früher erwähnten Unterschiede der Resultate bei Tier- und Menschenuntersuchung eingehen. Was zunächst die Tierexperimente an sich angeht, so sind dieselben in keiner Weise derartig übereinstimmend in ihren Ergebnissen, daß man berechtigt wäre, von einer Ausnahmestellung des Menschen gegenüber allen Tierspezies zu reden. Ich erinnere hier nur an das Ergebnis des ersten diesbezüglichen Versuches von Ransom im v. Behringschen Institut, der, wie ich nach meinen Resultaten beim Menschen jetzt glaube, in keiner Weise als etwas Anormales aufgefaßt werden braucht. Ransom immunisierte eine Stute aktiv mit Tetanus; das Blut des Fohlens war hinter-

her bei der Geburt antitoxinhaltig. Ebenso steht es in den Versuchen **Ehrlichs** [8] mit dem Nachweis des Uebergangs der Pflanzengiftantitoxine, die in ihrem ganzen biologischen Verhalten völlig den Bakteriotoxinen sonst gleichen. Im Gegensatz hierzu stehen allerdings die Resultate **Römers** [23 und 24], der, soweit er dies näher mitgeteilt hat, eine Stute (akt. Diphther.), ein Kaninchen (pass. Tetan.), ein Schaf (pass. Tetan.), ein Rind (pass. Tetan.) immunisierte, ohne bei den Nachkommen eine intrauterine Antitoxinübertragung nachweisen zu können[1]). Es beweist vielleicht diese Differenz der Ergebnisse an völlig verschiedenen Tierklassen mit verschiedenen Immunisierungsmitteln, und **vor allem verschiedener Versuchsanordnung** (Zeitdauer zwischen Geburt und Injektion), daß unter Umständen sich die verschiedenen Tierklassen verschieden verhalten. Gerade die im zweiten Teil dieser Ausführungen hervorgehobene Abhängigkeit eines so exquisit vitalen Vorganges, wie die intrauterine Antitoxinübertragung, von dem spezifischen Chemismus der Zellen (spezifische Affinitäten) läßt es wohl begreiflich erscheinen, daß sich der Ueberzug der Stutenplacenta vielleicht in mancher Beziehung anders verhält als die Placenta des Schafes und des Kaninchens. Ferner können innerhalb der einzelnen Spezies sehr wohl Unterschiede gegenüber dem Diphtherieantitoxin einerseits, dem Tetanusgegengift anderseits bestehen. Daß auch beim Menschen derartige Verschiedenheiten vorkommen, beweist das amniotische Epithel, welches das Tetanusantitoxin ins Fruchtwasser ruhig passieren läßt, während es, soweit dies meine allerdings in dieser Hinsicht spärlichen Beobachtungen zeigen, anscheinend den Diphtherieantitoxinen den Zutritt verwehrt. Daß diese Vorstellung nichts Wunderbares an sich hat, beweist das analoge Verhalten verschiedener Organismen den **Giften**

---

1) **Anmerkung bei der Korrektur.** Nach Fertigstellung dieser Arbeit übersandte mir Herr Privatdozent **Römer**-Marburg freundlichst das Manuskript seiner neuesten Untersuchungen. Er konnte 1. gemeinsam mit Prof. **Opitz**-Marburg die von mir behauptete gesetzmäßige passive Tetanusantitoxinübertragung von der Mutter auf das Kind beim Menschen vollauf bestätigen; 2. ebenfalls bei mehreren Tierversuchen ein analoges Verhalten nachweisen. Wenn auch noch über das Wesen dieser Vorgänge unsere Ansichten divergieren — **Römer** glaubt das artfremde Serum als Ursache für die Durchlässigkeit des Placentaüberzugs annehmen zu müssen (vgl. meinen obigen, damals **Römer** noch nicht bekannten Versuch des Gegenbeweises) — so ist doch hiermit eine erfreuliche Uebereinstimmung unserer experimentellen Ergebnisse nunmehr gewonnen.

gegenüber. Der ganze Vorgang der besonderen Empfänglichkeit gewisser Tierspezies für bestimmte Toxine gegenüber anderen Tierarten ist zum Teil wohl nur der Ausdruck für die wechselnde chemische Konstitution morphologisch gleicher Körperzellen verschiedener Spezies, unter Umständen sogar verschiedener Individuen derselben Art.

Auf diese Weise lösen sich, wie ich glaube, manche scheinbar unvermittelte Widersprüche der bisherigen Untersuchungsergebnisse, welche die obigen Fragen betreffen. Da aber das Studium eines derartig komplizierten Vorganges, wie ihn die intrauterine Antitoxinübertragung darstellt, sicherlich nicht durch eine immerhin nur geringe Anzahl experimenteller Beobachtungen völlig geklärt zu werden vermag, bedarf es vor allem neuer Versuche mit gleichzeitiger Nachprüfung des vorliegenden Materials. Im übrigen werden auch hier in mehr als in einer Beziehung die von Hofbauer [14] angeführten Worte Exners zutreffen: „Bei physiologischen Fragen sind wir nur selten in der glücklichen Lage, mit absoluten Wahrheiten antworten zu können.“

Es hat sicherlich immer etwas Mißliches, an Stelle scharf umschriebener Gesetze bewußt dehnbare, zum Teil direkt unklare Begriffe zu setzen. Und dies tun wir, wenn wir an Stelle der rein physikalisch-mechanischen Betrachtungsweise Begriffe wie: vitale Zelltätigkeit einführen.

Auf der anderen Seite ist es aber doch rationeller, auf eindeutige, physikalische Gesetze zu verzichten, die für den betreffenden Fall nachgewiesenermaßen nicht anwendbar sind, und lieber dehnbare Begriffe einzuführen, die wenigstens nichts Falsches präjudizieren.

Fragen wir uns aber einmal, wie wir eigentlich uns den im obigen sicherlich bewiesenen Antitoxinübertritt von der Mutter auf die Frucht vorstellen, so lassen sich nur unklare Vermutungen aussprechen, ebenso wie uns z. B. eine Erklärung für die Aufnahme der Eiweiße durch das Darmepithel, oder für den jedermann geläufigen, sogar sinnlich wahrnehmbaren Begriff der Phagocytose fehlt. Es sind dies Fragen, die mit dem Problem des Lebens untrennbar verquickt sind und noch der Beantwortung harren. Nur wenn man sich die lebende Zelle, also in unserem Fall das fötale Ektoderm, als Organismus für sich mit eigener Aufnahme- und

Abgabefähigkeit den an ihn gelangenden Nährmaterialien gegenüber denkt [31], kommt man zu einer Art theoretischer Vorstellung dieser Vorgänge, die aber immer an das Leben der Zelle gebunden sind.

Literatur.

1. Abel, Ueber die Schutzkraft des Serums von Diphtherierekonvaleszenten und gesunden Individuen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 48 u. 50.
2. Aschoff, Ehrlichs Seitenkettentheorie und ihre Anwendung auf künstliche Immunisierungsprozesse. Zeitschr. f. allg. Physiol. 1902, Bd. 1 Heft 3.
3. Axenfeld, Ueber die Thränen. Naturw. Gesellsch. Freiburg i. B., 8. März 1904. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 19.
4. v. Behring, Diphtherie. Bibliothek von Koler-Schjerning, Bd. 2.
5. Bab, Die Kolostrumbildung. Berlin, Hirschwald, 1904.
6. Bonnet, Beiträge zur Embryologie des Hundes. 2. Fortsetz. Anat. Heft. Bd. 20.
7. Derselbe, Ueber Syncytien, Plasmodien und Symplasma. Monatsschr. f. Geb. Bd. 18.
8. Ehrlich, Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 12.
9. Fischl und v. Wunschheim, Ueber Schutzkräfte im Blute des Neugeborenen. Zeitschr. f. Heilkunde 1895, Bd. 16.
10. Derselbe, in: Biedert-Fischl, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Stuttgart, Enke, 1902.
11. Füth, Deutsche Gesellsch. f. Gynäkologie. Würzburg 1903. (Extrauterine Gravidität.)
12. Fülleborn, Beiträge zur Entwicklung der Allantois der Vögel. Inaug.-Diss. Berlin 1895.
13. Hirota, On the Sero-Amniotic Connection and the Foetal Membranes of the Chick. The journal of the College of Science Vol. 6 Part 4. Tokio, Japan.
14. Hofbauer, Die Fettresorption der Chorionzotte. Sitzungsbericht d. kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Math.-nat. Kl. Bd. 112 Abt. 3, Okt. 1903.
15. Kolster, Zur Kenntnis der Embryotrophe beim Vorhandensein einer Decidua capsular. Anat. Heft. Heft 68, 1903.
16. Lange, Beitrag zur Histologie des menschlichen Amnion und des Nabelstranges. Zeitschr. f. Geb. Bd. 28.
17. Lewin, Fruchtabtreibung durch Gifte. Berlin, Hirschwald, 1904, S. 152.
18. Lustig, Ist die für Gifte erworbene Immunität übertragbar von Eltern auf die Nachkommenschaft? Zentralbl. f. Pathol. 1904; Nr. 6.
19. Marx, Die Bestimmung kleinster Mengen Diphtherieantitoxins. Zentralbl. f. Bakteriol. 1904, Bd. 36 Nr. 1.
20. Neißer und Wechsberg, Ueber das Staphylotoxin. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 36.

21. Polano, Experimentelle Beiträge zur Biologie der Schwangerschaft. Habilitationsschrift. Würzburg, Stürtz, 1904.
22. Ransom, Die Verteilung von Tetanusgift und Tetanusantitoxin im lebenden Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1901.
23. Römer (Marburg), Untersuchung über die intrauterine und extrauterine Antitoxinübertragung von der Mutter auf ihre Deszendenten. Berl. klin. Wochenschr. 1901.
24. Derselbe, Zur Frage des physiologischen Stoffaustausches zwischen Mutter und Fötus. Zeitschr. f. diätetische u. physik. Therapie 1904/05, Bd. 8.
25. Schenk, Untersuchungen über das biologische Verhalten des mütterl. u. kindl. Blutes u. über Schutzst. d. norm. Milch. Monatsschr. f. Geb. Bd. 19.
26. Straßmann, Diskussion zum Vortr. v. Br. Wolff. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 51 H. 1.
27. Veit und R. Scholten, Syncytiolyse und Hämolyse. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49.
28. Derselbe, Verschleppung von Zotten und ihre Folgen. Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 1.
29. Werth, Deutsche Gesellsch. f. Gyn. Würzburg 1903. (Extrauteringravid.)
30. Br. Wolff, Ueber experimentelle Erzeugung von Hydramnion. Arch. f. Gyn. Bd. 71 H. 1.
31. P. Römer (Würzburg), Die Ehrlichsche Seitenkettentheorie und ihre Bedeutung für die medizinischen Wissenschaften. Wien, A. Hölder, 1904.

XX.

Ueber Uterusrupturen in Narben von früheren Geburten.

(Aus dem Frauenspital Basel-Stadt. Direktor: Prof. v. Herff.)

Von

Dr. **Alfr. Labhardt,** Oberassistenzarzt.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß mechanische Momente oft nicht hinreichen, um die Entstehung einer Uterusruptur zu erklären, und daß man gezwungen ist, neben diesen, sich nach anderen Gründen umzusehen, die in einem bestimmten Falle die Disposition zu einem Risse abgegeben haben. Olshausen und Hofmeier haben schon längst betont, daß Veränderungen der Uteruswand dabei im Spiele sein müssen, die das prädisponierende Moment für das Zustandekommen der Ruptur abgegeben.

Zu diesen Veränderungen gehören in erster Linie die Narben, die spontan oder künstlich entstanden im Uterusgewebe sich vorfinden. (Die nach gynäkologischen Operationen entstandenen Narben sind hier nicht berücksichtigt; sie spielen natürlich die gleiche Rolle, wenn nicht durch Exzision von Partien aus der Uteruswand noch eine besondere Schwächung hervorgerufen wurde; cf. die Arbeit von v. Fellenberg [1].)

Das klassische Beispiel sind die Kaiserschnittsnarben; die Literatur weist bereits eine ziemlich große Anzahl von Fällen auf, in denen eine Kaiserschnittsnarbe bei der nächsten Schwangerschaft oder Geburt zum Platzen kam. Zwar hat die Erfahrung bewiesen, daß durch die von Sänger verbesserte Nahtmethode auch die Gefahr einer späteren Ruptur in der Narbe verringert wird; ganz aufgehoben ist sie jedoch nicht, wie aus Fällen hervorgeht, die seit Einführung der Sängerschen Methode vorgekommen sind (Woyer [2], Everke [3], Meyer [4], Targett [5], Eckstein [6]).

Wenn nun schon Kaiserschnittsnarben am Körper und Grund des Uterus zum Platzen neigen, d. h. an Gebärmutterabschnitten, die

bei der Geburt sich zusammenziehen, dicker werden, so ist in noch viel höherem Maße zu erwarten, daß Narben im unteren sich dehnenden Uterusabschnitt einreißen werden. Dieser theoretischen Erwägung entspricht auch die Wirklichkeit: Peham [7] hat z. B. 3 Fälle beschrieben, in denen die Narbe einer Uterusruptur im unteren Gebärmutterabschnitt wieder platzte und Küstner [8] hat sogar den Kaiserschnitt für mindestens berechtigt erklärt bei Frauen, die mit Narben einer Uterusruptur wieder gravid wurden.

In neuerer Zeit kommt nun eine Art von Narben hinzu, bei der meines Wissens bisher nur Hofmeier [9] die Frage nach dem Platzen bei späterer Gravidität an der Hand von Beispielen erörtert hat: es sind die Narben nach tiefen Cervixinzisionen (Dührßen) und nach dem vaginalen Kaiserschnitt. Wenn schon die Narben in den unteren Partien des Uterus gefürchtet sind, tut man da gut, eine Operationsmethode anzuwenden, die solche Narben künstlich schafft? Sollte sich mit der Zeit herausstellen, daß die Narben des vaginalen Kaiserschnittes bei späteren Geburten Neigung haben, zu platzen, so wäre wieder die Frage in Erwägung zu ziehen, ob man nicht lieber den klassischen abdominalen Kaiserschnitt wieder zu Ehren ziehen möchte; liegt doch hier die Narbe an einem relativ günstigeren Orte.

Bilden die Narben an und für sich schon einen Locus minoris resistentiae, so ist die von ihnen drohende Gefahr noch erhöht, wenn die Placenta zufällig in den Bereich der Narbe zu sitzen kommt (wie schon Blind [10] betont hat); die Auflockerung des Uterusgewebes im Bereich der Placentarstelle leistet der Entstehung eines Risses natürlich nur Vorschub. Und wiederum in erhöhtem Maße gilt das für die sowieso schwachen und bei der Geburt gedehnten Partien des unteren Uterinsegmentes, wenn wir also einen tiefen Sitz der Placenta oder eine Placenta praevia vor uns haben.

Es handelt sich dabei m. E. nicht um ein abnormes Einwachsen des Choriongewebes in die Uterusmuskulatur und daherige Verdünnung derselben, wie Alexandroff [11] und Eckstein (l. c.) annehmen. Sondern es verhält sich die Uteruswand an der Nahtstelle ähnlich wie etwa die Bauchwand nach einer Laparotomie: hält die Fasziennaht hier nicht fest, sondern weichen die Faszienränder auseinander, so besteht an einer solchen Stelle die Bauchwand nur noch aus Haut und Serosa. Weichen bei einer Uteruswunde die Muskelwundränder auseinander, so besteht dort die Gebärmutterwand

nur noch aus Serosa und Schleimhaut resp. Decidua. So sagt auch tatsächlich Eckstein, er habe längs der ganzen Rißstelle Decidua bis zur Serosa vorgefunden. Daß an solcher Stelle eine bedeutende Widerstandslosigkeit besteht, liegt auf der Hand und dieser Umstand deutet auf die dringende Notwendigkeit einer sehr exakten Naht.

Es sei mir gestattet, im folgenden die Krankengeschichte eines Falles mitzuteilen, bei dem sich eine Ruptur in der Narbe einer Dührßenschen tiefen Cervixinzision ereignete, bei gleichzeitiger Kombination mit Placenta praevia:

I. Frau J. S., 40 Jahre.

Anamnese: Patientin war früher stets gesund; Periode mit 18 Jahren; seither regelmäßig, 3—4tägig, ohne Molim. 1. Geburt: 1895: normal. 2. Geburt: 1896: normal. 3. Gravidität 1898: im 7. Monat erfolgte bereits eine Blutung, die sich später noch mehrmals wiederholte und wegen deren Patientin von ihrem Arzt tamponiert und in das Frauenspital geschickt wurde. Hier wurde eine teilweise Entfaltung der Cervix bei für den Finger durchgängigem Muttermund konstatiert; Placenta praevia marginalis; Kind in 1. Querlage, lebt. Da es nach Herausnahme des Tampons blutete, wurde nochmals mit Jodoformgaze tamponiert. Nach einiger Zeit traten Wehen auf; da aber der Tampon später wieder durchblutet war, wurde in Narkose bei für 2 Finger durchgängigem Muttermund die kombinierte Wendung ausgeführt (Dr. Bischoff). Da das Kind noch lebte und der Muttermund dehnbar erschien, wurde gleich die Extraktion angeschlossen; dazu war jedoch noch eine tiefe Cervixinzision vorne notwendig. Das tief asphyktische Kind konnte nicht mehr belebt werden. — Unmittelbar nach der Geburt blutete es stark aus der Cervixinzision; dieselbe mußte daher mit Silkwormnähten geschlossen werden. Wegen atonischer Blutung wurde sodann noch die Tamponade des Uterovaginalkanales nach Dührßen ausgeführt.

Das Wochenbett verlief normal; beim Austritt, nach 12 Tagen, war die Cervixwunde geschlossen.

4. Gravidität 1901: Abort im 5. Monat; spontaner Verlauf.

5. Gravidität: Letzte Periode: Anfangs März 1903.

Erste Kindsbewegungen: Anfangs August 1903.

Am 31. August erkrankte Pat. mit einem Schüttelfrost; bald darauf bemerkte sie den Abgang von Blut und Wasser aus den Genitalien. Der beigezogene Arzt „fand alles in Ordnung" und erklärte, es sei nichts zu machen, als abzuwarten. In den folgenden 2 Tagen traten noch mehrere Schüttelfröste und wehenartige Krämpfe im Unterleib auf. — Am 2. September um 9 Uhr Abends wurde die poliklinische Hilfe des Frauenspitales in Anspruch genommen. Wir konstatierten bei unserer

Ankunft eine Temperatur von 39,7, Puls 128. Uterusfundus in Nabelhöhe, kindliche Teile nicht deutlich zu fühlen; Herztöne rechts unten; mäßige Blutung aus den Genitalien. Muttermund für 2 Finger durchgängig, dehnbar; vorliegender Teil: Rücken; es wurde der sofortige Spitaltransport der Patientin angeordnet.

Status bei der Aufnahme ins Frauenspital: Muttermund über fünffrankstückgroß, dehnbar, aufgelockert; Kind in 2. Querlage; vorne gelangt man auf einen losgelösten Placentarlappen.

Bei dem schon 2 Tage bestehenden hohen Fieber wurde die sofortige Entleerung des Uterus beschlossen und daher die Wendung mit 3 Fingern ausgeführt (Dr. Labhardt). Die sofort angeschlossene Extraktion gelang ohne Mühe und ohne jeglichen stärkeren Zug; das Kind lebte noch $^1/_4$ Stunde. — Sofort nach der Geburt trat eine erhebliche atonische Blutung ein; Versuche, die Placenta nach Credé zu exprimieren, mißlangen; daher wurde die manuelle Lösung der an der vorderen Uteruswand zum Teil sehr fest sitzenden Placenta vorgenommen. Dabei gelangte ich vorne in eine mit der Peritonealhöhle kommunizierende Oeffnung, die für 3 Finger durchgängig war; der Riß setzte sich nach unten bis auf die Portio fort. Vorläufige Tamponade der Rißstelle. Bei den bestehenden septischen Erscheinungen schien eine konservative Behandlung aussichtslos und ich entschloß mich daher zur sofortigen vaginalen Hysterektomie. Während der Vorbereitungen zur Operation hatte Patientin nochmals einen Schüttelfrost (Temperatur 40,3, Puls 136).

Eine halbe Stunde nach Entstehung des Risses wurde zur Operation geschritten (Dr. Labhardt), die in typischer Weise verlief. Drainage der Peritonealhöhle mit Xeroformgaze; Analeptica. — Der Zustand war kurz nach der Operation ein sehr schlechter, besserte sich jedoch im Laufe des folgenden Tages und es erfolgte eine glatte Rekonvaleszenz; höchste Temperatur am Abend des 3. Tages: 38,0.

Am 15. Tage erfolgte bei ruhiger Bettlage plötzlich eine Blutung aus dem rechtsseitigen Ligamentstumpf; sie stand auf Umstechung.

Die Untersuchung der exstirpierten Gebärmutter ergab einen ca. 6—7 cm langen Riß, der leicht schräg von oben median nach unten lateral verlief und an der Portio in einer deutlich narbig eingezogenen Stelle endigte. In den Rändern des Risses ist bis zum inneren Muttermund deutliches Narbengewebe zu sehen, an den oberen Partien scheint der Riß über die Narbe hinausgegangen zu sein.

Es lag somit unzweifelhaft eine Ruptur an der Stelle vor, wo bei der früheren Entbindung die Inzision gemacht wurde. Man wird mir entgegnen, der Fall sei nicht ganz rein wegen der Komplikation mit Placenta praevia und könne daher nicht als Argument gegen

die tiefen Cervixinzisionen verwendet werden. Dem gegenüber muß ich aber betonen, daß der Riß, soweit er in der Narbe lag, nicht in den Bereich der Placenta praevia reichte, denn die ursprüngliche Inzision hatte den inneren Muttermund nicht überschritten. Die Annahme, daß der Riß primär im Gebiet der Placenta praevia entstand und sich von da auf die Narbe der Cervix fortsetzte, liegt doch entschieden weniger nahe als die Auffassung, wonach die Ruptur sich primär im Gebiet der Narbe ereignete, um sich dann auf den Bezirk der Placentarstelle zu erstrecken: der Widerstand war ja, bei der entfalteten Cervix, distal im Gebiet der Narbe größer als proximal. Allerdings gebe ich zu, daß die Brüchigkeit des unteren Uterinsegmentes, bedingt durch die Placenta praevia, dem Weiterreißen der Ruptur Vorschub leistete.

Als Moment der Ruptur muß der Augenblick der Extraktion des Kopfes angesehen werden. Ich war mir bei Ausführung der Extraktion wohl bewußt, gegen das im Frauenspital unter Professor v. Herff streng durchgeführte Prinzip des Abwartens nach Wendung bei Placenta praevia — zu handeln. Allein ich glaubte bei den bestehenden schweren septischen Erscheinungen den Versuch wagen zu müssen, den Uterus möglichst rasch zu entleeren; die Angaben der Frau über den Zeitpunkt der Gravidität, der Stand des Fundus ließen einen Kopf erwarten, der (namentlich in Narkose) durch den kleinhandtellergroßen, dehnbaren Muttermund leicht hindurchgehen würde; die Extraktion geschah auch tatsächlich sehr leicht und ohne Kraftanwendung. (Im Augenblick der Entbindung war mir noch nichts über die vorausgegangene Geburt mit der Cervixinzision bekannt.) Wenn dennoch der Riß sich ereignete, so spricht das jedenfalls für eine große Sprödigkeit der narbigen Stelle. — Daß der Riß nicht im Augenblick der Placentarlösung geschah, dafür spricht schon seine Form; außerdem bot die Loslösung des Fruchtkuchens von der Uteruswand keine sehr erheblichen Schwierigkeiten, die eine Durchbohrung dieser Wand erklärlich machen würden. —

Es steht also außer Frage, daß in dem vorliegenden Falle die Uterusruptur durch die Narbe einer früheren Cervixinzision begünstigt wurde; allerdings war auch durch die übrigen begleitenden Umstände die Möglichkeit eines Risses größer als gewöhnlich. Immerhin wird man sich, im Anschluß an die Fälle von Hofmeier und an diesen fragen, ob man ohne weiteres berechtigt ist, bei Geburtsfällen, die

eine rasche Entbindung erheischen (Eklampsie), dem vaginalen Kaiserschnitt den Vorzug zu geben vor dem abdominalen. Die Zukunft muß lehren, ob nicht die präsumierte geringere Resistenz der Cervixnarben gegenüber den Uterusnarben die übrigen Vorteile des vaginalen Kaiserschnittes wieder aufhebt und die Wagschale zu Gunsten der klassischen Methode sinken läßt.

Noch sei bei dem oben geschilderten Falle auf einen Punkt hingewiesen: zwischen der Geburt mit der Cervixinzision und derjenigen mit der Ruptur liegt ein Abort des fünften Monats; er verlief spontan, ohne Störung; die dabei zu überwindenden Widerstände waren offenbar nicht groß genug, um eine Ruptur der Narbe herbeizuführen. Peham beobachtete einen ähnlichen Fall: zwischen 2 Geburten mit Uterusruptur lag ein Abort des siebenten Monates. In dem 2. Fall von Hofmeier verliefen zwischen der Geburt mit den Inzisionen und derjenigen mit der Ruptur 2 Geburten ausgetragener Kinder; warum nicht schon bei diesen die Ruptur sich ereignete, sondern erst später, darüber können wir nur Vermutungen äußern: vielleicht war das Kind, dessen Durchtritt die Ruptur veranlaßte, besonders groß (ein Gewicht ist nicht angegeben), vielleicht war die Narbe nach jeder Geburt straffer und ihre Umgebung unelastischer geworden; vielleicht saß auch die Placenta in der letzten Schwangerschaft im Gebiet der Narbe oder in deren unmittelbarer Nähe, so daß das Gewebe dort besonders nachgiebig wurde.

Es war bisher nur die Rede von artefiziellen Narben und solchen nach eigentlichen Uterusrupturen; nun liegt es auch nahe, sich zu fragen, ob nicht Narben von Rissen, die bei ihrer Entstehung gar keine wesentlichen Symptome gemacht haben, bei späteren Geburten zu Rupturen Veranlassung geben können. Ich glaube mit H. W. Freund, dies sei unbedingt anzunehmen; in solchen Narben mag wohl der Grund zu mancher Ruptur liegen, deren Aetiologie nicht recht klar ist. Darüber würde in jedem Falle nur die genaue, eventuell mikroskopische Untersuchung Aufschluß geben. Als spezielle Causa proxima kann noch ein operativer Eingriff hinzukommen, bei dem der Uteruswand noch eine besondere Resistenzfähigkeit zugemutet wird. Im anderen Fällen jedoch bedarf es dieses besonderen Umstandes gar nicht, die Ruptur erfolgt dann ganz spontan und unerwartet. Sie kann sogar, wie der unten anzuführende dritte Fall lehrt, bei schlechter Wehentätigkeit sich einstellen in einem Augen-

blick, wo wir nichts weniger als eine solche Komplikation erwarten.

Zunächst sei die Krankengeschichte eines Falles wiedergegeben, bei dem ein operativer Eingriff die nähere Veranlassung zum Riß in einer Cervikalnarbe gab.

II. Frau L. T., 35 Jahre.

Lernte spät gehen; Tuba frontalia vorstehend, verkrümmte Tibiae, rhachitische Zähne.

1. Geburt 1897: mißlungener Zangenversuch; Kind totgeboren.

2. Geburt 1898: Kind totgeboren.

3. Geburt 1899: Kind totgeboren.

4. Geburt 1900: (in hiesiger Klinik) Gesichtslage; Geburt spontan, Kind lebt. Länge 50 cm, Gewicht 3000 g. Entlassung gegen Revers am 11. Wochenbetttage mit schlecht involviertem Uterus.

5. Gravidität. Letzte Periode: 28. Juli 1903. Zeitpunkt der ersten Kindsbewegungen unbekannt.

Eintritt am 12. April 1904 in das Frauenspital. Becken allgemein verengt, rhachitisch platt: Cr. 22, Sp. 25, C. ext.: 18,5, C. diag.: 9¾. Wasserabfluß unbekannt.

Beim Eintritt um 11 Uhr morgens war der Muttermund zweifrankstückgroß, der Kopf lag beweglich vor. Unter dem Einfluß kräftiger Wehen ging die Eröffnung des Muttermundes normal vor sich; um 6 Uhr Abends war er handtellergroß, dehnbar; der Kopf war jedoch nicht tiefer getreten, die Pfeilnaht verlief quer, dicht am Promontorium: vordere Scheitelbeineinstellung. Daher wurde in Narkose die Wendung erst auf einen Fuß und dann, da die Umdrehung nicht ganz gelang, auf beide Füße gemacht (Prof. v. Herff). Sofortige Extraktion ohne wesentliche Mühe. Das leicht asphyktische Kind schrie bald. — Nach dem Erwachen aus der Narkose klagte Patientin über heftige Schmerzen im Leib. Die Nachgeburtsperiode verlief normal, die Placenta wurde mit leichtem Druck nach 1 Stunde ausgestoßen. Bald darauf trat ein Kollaps ein, aus dem sich Patientin auf Anwendung von Analeptizis langsam erholte. In den folgenden Tagen fand sich stets eine druckempfindliche Stelle auf der linken Seite des Uterus. Die Temperatur war meist leicht febril, erreichte sogar am Abend des 7. Tages 39,4; Lochien übelriechend; vom 3. Tag an wurden Scheidenspülungen und Ergotin verordnet. Am 19. April ergab eine innere Untersuchung: Portio hochstehend; im linken Ligamentum latum findet sich ein Tumor, der sich bis zur Beckenwand erstreckt. Diagnose: Hämatom. — 21. April: Ausfluß noch stark, übelriechend; oberhalb des linken Lig. Poupartii ist eine geringe Resistenz zu fühlen. Temperatur vom 22. April an afebril. — 27. April: Aufsitzen. — 30. April: In der Nacht plötzliche ziemlich heftige Blutung aus den Genitalien;

Uterus 3 Querfinger über der Symphyse; Diagnose: Thrombenlösung; auf Ergotin steht die Blutung. — 2. Mai: zweite heftigere Blutung; die sofort vorgenommene Untersuchung ergibt eine derbe Narbe auf der linken Seite; Cervix des sonst ordentlich involvierten Uterus für einen Finger durchgängig; in der Höhe des inneren Muttermundes fühlt man einen klaffenden Spalt nach links; bei Freilegung der Portio spritzt arterielles Blut aus der Cervix. Es wird sofort mit Xeroformgaze tamponiert; da der Tampon aber rasch durchblutet ist, schreitet man zur Laparotomie (Prof. v. Herff). Sie ergibt im Bereich der linken Uteruskante eine straffe Narbe, die sich in das Lig. latum fortsetzt; in diesem letzteren liegt eine taubeneigroße Hämatomhöhle mit Blutgerinnseln gefüllt; die Höhle kommuniziert durch einen für den Finger durchgängigen Riß mit dem Cavum uteri. Aus der Uteruswand spritzt in der Nähe der Rißstelle aus der Wundhöhle eine Arterie, die sofort unterbunden wird; die Ränder des Risses werden allseitig umstochen. Drainage des Risses nach der Scheide hin, Mikuliczscher Tampon in die Hämatomhöhle. Mehrere subkutane NaCl-Infusionen, Analeptika. Am Abend der Operation stieg die Temperatur auf 38,2, später war sie stets afebril. Die Heilung erfolgte ohne Störung. —

Der folgende Fall ist dadurch charakterisiert, daß die Ruptur erfolgte, ohne daß ein wesentlicher Widerstand bei der Geburt im Spiel gewesen wäre; es bestand sogar während der ganzen Geburt Wehenschwäche.

III. Frau R. S., 36 Jahre.

Die Anamnese ergibt, daß Patientin in den letzten Jahren Symptome einer wenig progredienten Lungentuberkulose zeigte.

1. Geburt 1894: Forceps.
2. Geburt 1896: Abort im 3. Monat.
3. Geburt 1900: Gesichtslage; Geburt spontan.
4. Gravidität. Letzte Periode: 16. Februar 1902.

Beckenmaße. Sp.: 25,5, Cr.: 28, C. ext.: 20.

Die Wehen setzten am 18. Dezember 1902 um 6 Uhr Morgens ein und waren von Anfang an spärlich und schwach; unter dem Einfluß derselben dauerte die Eröffnungszeit 14 Stunden. Das Wasser ging um 7 Uhr Abends ab. Auch in der Austreibungszeit blieben die Wehen schlecht. Um 12 Uhr Nachts traten Symptome drohender Asphyxie des Kindes auf; zugleich wurde der Abgang dunklen flüssigen Blutes in mäßiger Menge aus den Genitalien beobachtet; man bezog diesen Umstand auf eine vorzeitige Lösung der Placenta und gab derselben die Schuld an der drohenden Asphyxie des Kindes. Trotz kräftigen Mitpressens von seiten der Frau war der Kopf nicht weiter als in den Beckenausgang gelangt; er war in den letzten $1^1/_2$ Stunden bei jeder Wehe in der Vulva

ein wenig sichtbar; die Pfeilnaht stand im rechten schrägen Durchmesser. Aus Indikation der drohenden Asphyxie des Kindes wurde daher in Narkose die Zange angelegt und innerhalb weniger Traktionen ein lebendes, 3400 g schweres Kind entwickelt (Volontärarzt Dr. Anselm). Nach Extraktion desselben entleerte sich eine ziemlich erhebliche Menge von Blutkoagulis aus den Genitalien. Der Uterus kontrahierte sich gut. (Vor Anlegung der Zange und gleich nach der Operation wurde je 1 g Ergotin subkutan gegeben.)

Bald nach der Narkose begann Patientin über Schmerzen im Unterleib zu klagen; der ganze Uterus war auf Druck empfindlich; die Ausstoßung der Placenta erfolgte ohne Störung. Um 5 Uhr Morgens, d. h. 4 Stunden nach der Entbindung, war der Puls deutlich kleiner geworden; der meteoristisch aufgetriebene Leib war durchweg, besonders aber in der Gegend des Uterus etwas empfindlich; eine Blutung war nicht erfolgt. Patientin erbrach mehrmals kleine Mengen von Flüssigkeit, die ihr gereicht wurden; Analeptica, NaCl-Klysmen. — In den folgenden Stunden wurde der Zustand immer bedenklicher, der Puls sehr schwach, aussetzend. Um 9 Uhr morgens ließ sich in der sehr empfindlichen linken Inguinalgegend eine zwei Querfinger breite Zone von gedämpftem Schall nachweisen, die den Verdacht einer Uterusruptur wachrief. (Die Kollapssymptome waren bisher auf Rechnung der Narkose gesetzt worden). Eine Untersuchung per vaginam ergab an der linken Uteruskante eine Ruptur in der Höhe des Os int. Es wurde angenommen, die Ruptur sei unvollkommen und die Stelle des Risses mit Xeroformgaze tamponiert. In den folgenden Stunden wurde der Zustand noch schlimmer; auch nahm die erwähnte Dämpfung in der linken Inguinalgegend an Größe zu. Es wurde daher um 2½ Uhr Nachmittags die Laparotomie (Prof. v. Herff) vorgenommen. Dabei fand sich in der Leibeshöhle eine mäßige Menge von flüssigem Blut mit wenigen Koagulis vermischt — der Riß mußte also sekundär vollkommen geworden sein. An der linken Uteruskante zeigte sich ein für 3 Finger durchgängiger, längs verlaufender Riß mit zerfetzten Rändern. Es wurde daher die Exstirpation des Uterus vorgenommen (der Einfachheit halber die supravaginale Amputation) und eine Tamponade nach oben und unten angelegt. Trotz Analeptika und subkutaner Kochsalzinfusionen wurde der Zustand schlechter und um 7 Uhr Abends erfolgte der Exitus. —

Der exstirpierte Uterus zeigt in der Nähe des Risses und in den Rißwundrändern straffes, narbiges Gewebe; wir haben es also auch hier mit einem Riß in einer Narbe zu tun. Es könnte nun allerdings die Frage aufgeworfen werden, ob nicht durch die Zange der Riß entstanden sei; dies ist entschieden zu verneinen und zwar aus folgenden Gründen: erstens ging die Zangenanlegung ohne jeg-

liche Gewalt vor sich und gelang völlig mühelos, auch die Traktionen erfolgten ohne wesentlichen Kraftaufwand; zweitens war der Kopf so tief (er war bereits im Einschneiden) daß die Spitze der Zange wohl nicht bis in den Bereich des inneren Muttermundes, wo sich der Riß befand, gelangen konnte; drittens wurde die Zange, entsprechend der Stellung des Kopfes, in den linken schrägen Durchmesser angelegt, so daß das linke Zangenblatt gar nicht mit der linken Uteruskante in Berührung kam; viertens spricht gegen die Entstehung des Risses durch die Zange der Umstand, daß schon vorher Blut aus der Scheide abging.

Auffallend ist diese Entstehung der Ruptur bei der schlechten Wehentätigkeit; sind wir doch gewohnt, die spontanen Risse bei sehr kräftigen Wehen sich ereignen zu sehen. Man muß eben annehmen, die Stelle der Narbe sei sehr schwach gewesen und habe daher schon einer sehr geringen Kraft nachgegeben.

Ueber die Ursache der Narbenbildung in den beiden letzten Fällen sind wir natürlich auf Vermutungen angewiesen. Immerhin ist es auffallend, daß bei beiden Frauen eine Zangengeburt vorausgegangen war (bei Fall II allerdings nur ein mißlungener Zangenversuch); außerdem war bei beiden Frauen die vorhergehende Geburt in Gesichtslage erfolgt; wir werden daher nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, die Narben hätten ihre Entstehung diesen mit besonderen Widerständen verlaufenen Geburten zu verdanken.

Bei der Durchsicht dieser Fälle, sowie der ähnlichen in der Literatur aufgezeichneten fällt auf, daß relativ häufig der Wasserabgang ein sehr früher war, oft schon vor dem Beginn der eigentlichen Wehen; insbesondere gilt dies für die Fälle von Ruptur nach tiefen Cervixinzisionen: bei unserem Fall I erfolgte der Blasensprung 2 Tage vor der Geburt, in den Fällen von Hofmeier 3, respektive 6 Tage vor derselben (cf. auch den 3. Fall von Peham). Es mag der Zufall dabei mitspielen, allein eine Erklärung läßt sich dafür doch wohl geben. Daß die Decidua an der Stelle der Narbe nicht ganz normal ist, das mag an sich für den Blasensprung bedeutungslos sein; dagegen kann durch die Veränderungen der Decidua die Verbindung mit dem Chorion beeinträchtigt sein und so an den Eihäuten selbst ein Locus minoris resistentiae entstehen. Außerdem läßt sich auch denken, daß durch das Narbengewebe die Dehnbarkeit der Cervix schon im Anfang der Geburt, resp. bei den Vorwehen, eine ungenügende ist und da dann die Cervix nicht nach-



gibt und sich unter dem Einfluß der Wehe entfaltet, so springt die Blase eben vorzeitig. Mit diesem frühen Wasserabgang steht nun wohl auch die Tatsache des häufig beobachteten Fiebers unter der Geburt im Zusammenhang; bei unserem Fall I waren Temperaturen bis 40,3 mit häufigen Schüttelfrösten vorhanden; im Fall II von Hofmeier wurden ebenfalls Temperaturen bis über 39,0 beobachtet und in seinem Falle I war zwar kein Fieber vorhanden, aber „Placenta und Kind stanken ganz abscheulich".

Die beschriebenen Fälle beweisen aufs neue die Wichtigkeit von Narben der Gebärmutter, namentlich ihres unteren Abschnittes, für die folgenden Geburten. Besonders gefährlich erscheinen diejenigen Fälle, in denen es sich um Narben der supravaginalen Cervixpartien handelt; die Verdünnung des Gewebes unter der Geburt ist dort am weitgehendsten, das Einreißen der Narben an jener Stelle ist wegen der Nähe des Peritoneums am meisten zu fürchten. weniger bedeutend sind die sozusagen physiologischen Narben an der Portio, obgleich auch hier zugegeben werden muß, daß ein Riß von hier aus sich weiter nach oben in die gefährliche Zone fortsetzen kann; immerhin dürfte dies ein seltenes Ereignis sein, wo es sich nicht um forcierte Entbindung mit großer Kraftanwendung (Bossi) handelt.

Was aber die Dührßenschen tiefen Cervixinzisionen und den vaginalen Kaiserschnitt anbelangt, so mahnen die beiden Hofmeierschen Fälle, sowie mein Fall I zur Vorsicht.

Das aktive Vorgehen hat ja unter Umständen gewiß seine Vorzüge; trotzdem muß das prudenter agas recht betont werden und das respice finem darf auch nicht zu kurz kommen. Die Narben der Dührßenschen Inzisionen sind für spätere Geburten an einer recht unangenehmen Stelle; die Zukunft muß lehren, ob die Erfolge jener Methode derartig sind, daß wir das Risiko der Komplikationen und späteren Gefahren auf uns nehmen können.

Literatur.

1. v. Fellenberg, Zur Narbendehiscenz in der Wand des graviden Uterus nach früheren gynäkologischen Operationen. Arch. f. Gyn. Bd. 71 Heft 2.
2. Woyer, Spontanruptur des schwangeren Uterus in der alten Kaiserschnittsnarbe. Monatsschr. f. Gyn. Bd. 6.

3. Everke, Ueber Kaiserschnitt. Monatsschr. f. Gyn. Bd. 14.
4. Meyer, Wiederholter Kaiserschnitt an derselben Patientin. Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 47.
5. Tarzett, Verhandlungen der geburtshilflichen Gesellschaft in London. Zentralbl. f. Gyn. 1900, Nr. 47.
6. Eckstein, Die erste Spontanruptur des graviden Uterus im Bereiche der alten Kaiserschnittsnarbe nach querem Fundalschnitt nach Fritsch. Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 44.
7. Peham, Ueber Uterusrupturen in Narben. Zentralbl. f. Gyn. 1902, Nr. 4.
8. Küstner, Indiziert eine Uterusruptur den Kaiserschnitt bei wieder eintretender Schwangerschaft? Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 1.
9. Hofmeier, Ueber üble Folgen der tiefen Cervixeinschnitte bei der Geburt. Münchener med. Wochenschr. 1904, Nr. 3.
10. Blind, Beitrag zur Aetiologie der Uterusruptur während der Schwangerschaft. Diss. Straßburg 1892.
11. Alexandroff, Ein Fall von Uterusruptur während der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 12.

XXI.

Zur Serumtherapie der Streptokokkeninfektionen speziell des Puerperalfiebers[1].

Von

Georg Burckhard.

Durchblättert man die Statistiken der geburtshilflichen Kliniken und Institute, so kann man die erfreuliche Wahrnehmung machen, daß die puerperale Morbidität und Mortalität im Vergleich zu früher in den letzten Jahrzehnten eine bedeutend geringere geworden ist.

Während beispielsweise in den Fünfzigerjahren des vorigen Jahrhunderts in dem Wiener Gebärhaus unter Semmelweis Mortalitätsziffern von 10—31 % beobachtet wurden, ist die Mortalität an den modernen Instituten im Durchschnitt auf 0,5 % heruntergesunken, die an Puerperalfieber sogar auf 0,1 % (Bumm)[2].

Aehnliche Zahlen ergeben sich für die Verhältnisse an der Würzburger Universitätsfrauenklinik. Unter den letzten 6900 Geburten wurde eine Gesamtmortalität von 0,62 % beobachtet, eine solche an Kindbettfieber von 0,11 %; die Hälfte der an Puerperalfieber Gestorbenen aber war schon infiziert in die Anstalt eingeliefert worden, so daß für die in der Klinik erworbenen Infektionen 0,055 % übrig bleiben. Die vier in Betracht kommenden Todesfälle entfallen auf die ersten 3000 Entbindungen, bei den letzten 3900 ist kein einziger der Klinik zu Lasten zu rechnen.

Die Morbiditätszahlen schwanken für je 1000 aufeinanderfolgende Entbindungen zwischen 8,5 und 16,4 %, der Durchschnitt beträgt 11,24 %; es sind hierunter alle Erkrankungen der Wöch-

[1]) Nach einem am 30. Januar 1904 in der Fränkischen Gesellschaft für Geburtshülfe gehaltenen Vortrage. Aus äußeren Gründen konnte die Veröffentlichung erst jetzt erfolgen; in der Zwischenzeit ist die unten zitierte Arbeit von Walthard erschienen und die Beobachtung von zwei neuen Fällen hinzugekommen.

[2]) Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe.



nerinnen subsumiert, auch diejenigen, welche nicht von den Genitalien ausgingen.

Wenn nun zwar in den klinischen Instituten unter den relativ ungünstigen Bedingungen der starken Ausnutzung des Materiales durch Studierende und Hebammenschülerinnen infolge der strengen Durchführung der Asepsis und Antisepsis derartig günstige Resultate erzielt werden, so gestalten sich die Dinge in der allgemeinen Praxis, wo die geburtshilfliche Tätigkeit der Hauptsache nach in den Händen von zum Teil schon recht alten und mangelhaft geschulten Hebammen liegt, wesentlich anders. Die Zahlen, die die offizielle Statistik ergibt, können auf Genauigkeit keinen Anspruch erheben, denn besonders auf dem Lande wird zumal von den Hebammen mancher Fall nicht zur Anzeige gebracht; trotzdem werden nach den Angaben von Bumm in Preußen jährlich noch 4000—5000 Todesfälle an Puerperalfieber bekannt.

Die Morbiditäts- und Mortalitätsziffern in der allgemeinen Praxis denen der Klinik zu nähern, und die letzteren noch zu verbessern, ist eine der vornehmsten Aufgaben der Wissenschaft.

Hierzu stehen uns zwei Wege offen. Der erste und zweifellos rationellste ist der der Prophylaxe; da diese in der Praxis leider nicht immer genügend beobachtet wird, ist man gezwungen, den zweiten zu beschreiten, nämlich nach einem Mittel zu suchen, mit dem man die eingetretene Infektion erfolgreich bekämpfen kann.

Bis vor kurzer Zeit war es mit unserem therapeutischen Können in dieser Beziehung recht mangelhaft bestellt. Abgesehen von geringen lokalen Eingriffen, wie Uterusausspülungen u. s. w., mußte man sich darauf beschränken, durch eine Allgemeinbehandlung den Körper im Kampfe gegen die eingedrungenen Mikroorganismen zu unterstützen. Erst seitdem es der bakteriologischen Forschung gelungen ist, Sera herzustellen, welche für eine bestimmte Mikrobenart spezifisch wirksam sind — den Anfang machte bekanntlich das Diphtherieserum —, ist uns die Möglichkeit gegeben, auch gegen das Puerperalfieber unter bestimmten Verhältnissen erfolgreich zu Felde zu ziehen.

Man pflegt die puerperalen Erkrankungen in zwei große Gruppen zu scheiden, nämlich die puerperale Wundintoxikation und die Wundinfektion; als Erreger der letzteren sind in weitaus der größten Zahl der Fälle die Streptokokken gefunden worden.

Ohne hier auf die Frage von der Unität der Streptokokken, auf die verschiedenen Bilder der von den genannten Mikroorganismen

erzeugten Erkrankungen einzugehen, will ich mich hier lediglich mit der therapeutischen Frage beschäftigen, mit der Frage, ob und wie wir im stande sind, die schweren Formen zur Heilung zu bringen.

Auch für die Erkrankungen, die durch Streptokokken bedingt sind, ist es gelungen, ein Serum, das Antistreptokokkenserum, darzustellen. Die Namen Marmorek, Tavel, Menzer sind mit diesen Bestrebungen auf das engste verknüpft.

Die Heilsera[1]) zerfallen in zwei Gruppen, nämlich die antitoxischen und die antibakteriellen oder bakteriziden; zu ersteren gehören ausschließlich das Diphtherie- und Tetanusserum, während alle anderen in die zweite Gruppe zu rechnen sind.

Genaueres über die Wirkungsweise des Streptokokkenserum ist uns zur Zeit noch nicht bekannt; ein negativer Ausfall einer Reaktion im Reagenzglas oder das Fehlschlagen von Tierversuchen ist absolut noch nicht beweisend gegen eine Wirkung im menschlichen Körper.

Bei den anderen bakteriziden Seris, z. B. dem Cholera- oder Typhusserum, die als die typischen Vertreter dieser Gruppe zu betrachten sind, stellt man sich die Wirkung folgendermaßen vor.

Die im Serum enthaltenen Immunkörper sind zunächst ohne jeden Einfluß auf die Vernichtung der Bakterien; sie beginnen erst dann ihre zerstörende Wirkung zu entfalten, wenn der menschliche Körper selbst mit eingreift. Dieses Eingreifen erklärt man sich derart, daß aktive Bestandteile des menschlichen Blutserum, die Komplemente, das sind fermentartig wirkende Körper, erst durch die Immunkörper, die im Heilserum enthalten sind, an die Bakterienzellen herangebracht und auf diese übertragen werden. Wenn nun der Immunkörper an die Bakterienzelle herantritt, so reißt er die Komplemente an sich, die Fermente greifen die Bakterienzellen an und zerstören diese.

Diese Annahmen beziehen sich, wie gesagt, auf die Wirkung des Typhus- und Choleraserum, und können bis auf weiteres mit gewisser Vorsicht auf die Wirkung des Streptokokkenserum übertragen werden.

Wenn eine Wirkung des Serum auf den infizierten tierischen oder menschlichen Organismus ausbleibt, so kann das verschiedene Ursachen haben.

Zunächst liefert eine Tierart nach Injektion einer einzigen

[1]) Zu einem eingehenderen Studium über den gegenwärtigen Stand der Frage empfehle ich dringend die Lektüre von: Roemer, Die Ehrlichsche Seitenkettentheorie. Wien, 1904, Hoelder.



Bakterienart immer nur einen kleinen Bruchteil der überhaupt möglichen Antikörper, d. h. es bleibt die Wirkung auf eine andere Tierart aus wegen des Fehlens geeigneter oder passender Komplemente, wir haben ein nicht adäquates Serum.

Der zweite Grund ist darin zu suchen, daß bei schwereren Erkrankungen der Körper nicht mehr im stande ist, seine bakteriziden Stoffe, d. h. die Komplemente, die er im Kampf mit den eingedrungenen Mikroorganismen verbraucht hat, zu ersetzen. In diesem Fall nützt die Injektion des Serum und damit das Einbringen von Immunkörpern nichts, weil eben die notwendigen Komplemente nicht mehr vorhanden sind.

Schließlich besteht die Möglichkeit, daß zwar die Mikroorganismen selbst durch das Serum vernichtet werden, daß aber ihre Toxine im Körper vom Serum unbeeinflußt und unbeeinflußbar weiter ihre deletäre Wirkung ausüben (Cholera).

Man muß deshalb, wie Tavel[1]) u. a. nachgewiesen haben, ein polyvalentes Serum herstellen, d. h. nicht nur von einem Streptokokkenstamm das Serum gewinnen, sondern von möglichst vielen und verschiedenen; es wächst damit die Wahrscheinlichkeit, daß die Zahl der Immunkörper eine größere wird, und daß sich darunter auch solche finden, die auf geeignete Komplemente beim Menschen eingestellt sind, besonders auch dann, wenn das Serum von verschiedenen Tierarten gewonnen wird, es gilt also ein möglichst polyvalentes und damit adäquates Serum zu schaffen.

Da die Streptokokken durch den Durchgang durch den tierischen Körper ihre Virulenz für den menschlichen Körper abschwächen können, und infolgedessen auch das von ihnen gewonnene Heilserum an Wirksamkeit verlieren muß, empfahl Tavel „zur Erzielung eines wirklich guten Antistreptokokkenserum, von einer Tierpassage abzusehen und zur Bereitung von Antistreptokokkenserum nur menschenpathogene Stämme von möglichst verschiedenen Provenienzen und ohne vorausgehende Tierpassage anzuwenden". Der gleichen Ansicht ist Menzer.

Tavel bestätigt ferner, was ich oben andeutete, daß „ein polyvalentes Streptokokkenserum auf die homologen Stämme intensiv wirkt, und auch auf heterologe Stämme besser wirkt als ein heterologes, monovalentes Serum".

---

[1]) Tavel, Experimentelles und Klinisches über das polyvalente Antistreptokokkenserum. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 50 und 51.

Auch Menzer[1]) erwartet, daß ein von Streptokokken, die frisch vom Menschen gezüchtet sind, hergestelltes Serum eine Heilwirkung beim Menschen ausübt. Dabei kommt aber noch ein weiterer Punkt in Betracht. Nachdem durch Anwendung des Serums die Mikroorganismen im Körper abgetötet sind, müssen dieselben resorbiert werden. „In den Fällen, in denen es zu abgeschlossenen Eiteransammlungen kommt, ist ohne chirurgischen Eingriff das Streptokokkenserum kontraindiziert, da es die Resorption der giftigen Eiterstoffe steigert."

Wenn Walthard[2]) ausführt, daß die Wirkung des Serum eine umso größere sei, und daß ein Erfolg besonders dann zu erwarten sei, wenn dasselbe im Beginn der Infektion angewandt würde, so deckt sich das mit dem oben Ausgeführten; bei später Anwendung findet kein Ersatz der zu Grunde gegangenen Komplemente mehr statt. Daß, wie Walthard erwähnt, das Streptokokkenserum fast keine antitoxischen Eigenschaften besitzt, dürfte von vornherein klar sein: zählt doch das Serum zu den bakteriziden und nicht zu den antitoxischen.

Von den verschiedenen bis jetzt hergestellten Seris scheint das Marmoreksche die geringste Wirksamkeit zu besitzen. Sommerfeld[3]) empfiehlt in erster Linie das von Aronson, ebenso erwähnen Meyer und Michaelis, daß bezüglich der Immunisierung das Marmoreksche Serum absolut wirkungslos sei, das Tavelsche nur in sehr großen Dosen, das Aronsonsche aber schon in kleinsten Dosen wirksam sei. Bezüglich der Heilung seien das Marmoreksche und das Tavelsche in den üblichen Dosen vollkommen wirkungslos, während das Aronsonsche in der Mehrzahl der Fälle heilend wirke.

Die Literatur über diese Frage ist in den letzten Jahren immens angewachsen, so daß ich auf dieselbe nicht in ihrer Gesamtheit eingehen kann. Das wichtigste glaube ich im vorstehenden ausgeführt zu haben. Ebenso findet man unzählige kasuistische Berichte über Wirksamkeit oder Unwirksamkeit des Serum; die einen Autoren haben glänzende, die anderen negative Erfolge erzielt. Diese Verschiedenheit läßt sich leicht erklären: sind doch die Bedingungen,

---

[1]) Menzer, Das Antistreptokokkenserum und seine Anwendung beim Menschen. Münchener med. Wochenschr. 1903, Nr. 25 und 26.

[2]) Walthard, Grundlagen zur Serotherapie des Streptokokkenpuerperalfiebers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 51.

[3]) Sommerfeld, Vergleichende Untersuchungen über Antistreptokokkensera etc. Centralbl. f. Bakteriologie Bd. 33.



die für das Eintreten der Wirksamkeit erforderlich sind, zu viele und zu verschiedenartige.

Wenn ich zu der Frage im nachstehenden einen Beitrag liefere, so geschieht das deshalb, weil ich in einigen zum Teil schweren Fällen einen glänzenden Heilungsverlauf zu beobachten Gelegenheit hatte, und weil sich mir bei objektiver Prüfung die Ueberzeugung aufgedrängt hat, daß die günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufs auf Rechnung der Anwendung des Serum zu setzen ist.

Wollen wir das Streptokokkenserum mit Erfolg anwenden, so ist es nötig nachzuweisen, daß wirklich eine Streptokokkeninfektion vorliegt, und zwar eine Reininfektion; denn auch bei Mischinfektionen ist das Serum wirkungslos. Man müßte daher vor jeder Anwendung des Serum den Uterusinhalt entnehmen und bakteriologisch untersuchen; das läßt sich in klinischen Instituten ohne allzugroße Schwierigkeit durchführen, unter den Verhältnissen der Praxis ist es leider meist nicht möglich. Da aber die meisten Fälle von schwererem Puerperalfieber auf Streptokokkeninfektion erfahrungsgemäß zurückzuführen sind, ist man gewiß auch ohne den bakteriologischen Nachweis zur Serotherapie berechtigt, zumal, wie ich später noch zu erwähnen haben werde, unangenehme Nebenwirkungen fast vollständig fehlen, oder wenn ja Nebenwirkungen vorhanden sind, dieselben jeder klinischen Bedeutung entbehren.

Von den verschiedenen Serumarten stand mir ausschließlich das Menzersche zur Verfügung. Dieses Serum dient nicht nur bei akuten Streptokokkeninfektionen, sondern auch bei chronischen, speziell dem chronischen Gelenkrheumatismus. Bei akut beginnenden Erkrankungen, welche das Leben des Organismus gefährden, also Erysipel, Scarlatina, puerperaler Endometritis, schweren Anginen, soll mit einer hohen Dosierung des Serum (20 ccm) begonnen, nach 24 Stunden soll eventuell nochmal dieselbe Dosis gegeben und dann auf 10 ccm an den nächsten Tagen herabgegangen werden; bei chronischen Prozessen dagegen soll mit kleinen Dosen begonnen werden. Kontraindiziert ist die Anwendung bei Eiterungen, wenn nicht durch chirurgischen Eingriff für Abfluß des Eiters gesorgt wird (cf. Gebrauchsanweisung).

Ich verfüge zur Zeit über acht mit Serum behandelte Fälle, von denen fünf ich selbst beobachtet habe, während die drei anderen, deren Veröffentlichung mir Herr Geheimrat Hofmeier liebens-

würdigerweise gestattet hat, aus dem Material der kgl. Universitäts-frauenklinik stammen. Von diesen 8 Fällen sind sieben puerperale, während es sich in einem um eine gynäkologische Erkrankung handelt.

I. 30jährige Patientin. Am 1. Mai 1902 war bei derselben von anderer Seite wegen Cystombildung die doppelseitige Ovariotomie ausgeführt worden. Patientin machte eine glatte Rekonvaleszenz durch und fühlte sich subjektiv vollkommen wohl. Anfang August 1903, also 15 Monate nach der Operation, erkrankte sie plötzlich unter Temperaturanstieg bis beinahe 40° mit Erbrechen, Schmerzen im Unterleib in der Gegend zwischen Nabel und Symphyse. Der behandelnde Arzt konstatierte eine deutlich fühlbare Resistenz in der genannten Gegend, die sich allmählich mehr und mehr nach der rechten Seite hinzog. Am 17. August fand er in der Gegend des rechten Parametrium eine ziemlich starke Auftreibung, außerdem bestanden sehr bedrohliche Erscheinungen im Allgemeinbefinden: Benommenheit des Sensorium, starke Empfindlichkeit und Auftreibung des Leibes trotz Anwendung von Eis und hoher Opiumdosen; sehr heftige, nicht stillbare Diarrhöen. Temperatur 40°. Bei der inneren Untersuchung konstatierte er ein ziemlich ausgebreitetes Exsudat.

Am 18. August sah ich die Kranke zum ersten Male. Das Allgemeinbefinden war denkbar schlecht, die Kranke somnolent, ikterisch. R. oberhalb der Symphyse und des Ligamentum Poupartii, dasselbe etwa handbreit überragend, war eine deutliche Resistenz palpabel. Bei der inneren Untersuchung war der untere Pol dieser Resistenz eben zu erreichen, dieselbe lag dem Uterus an seiner Kante innig an, derselbe war etwas nach links verschoben. Fluktuation war nirgends nachweisbar.

Diagnose: Stumpfexsudat; offenbar handelte es sich um eine allgemeine Sepsis (Ikterus, septische Diarrhöen).

In Anbetracht der Schwere des Falles schlug ich eine Einspritzung von Serum vor. Dieselbe wurde am 19. August Abends 5 Uhr gemacht (10 ccm). Gegen 10 Uhr erfolgte nach Bericht des Arztes eine sehr starke Reaktion: Unruhe, Delirien, sehr lebhafter Puls, Brechneigung; Temperatur 39,5°.

Am nächsten Morgen sank die Temperatur auf 37° herab, um sich von da an dauernd in den normalen Grenzen zu bewegen. Die Diarrhöen hörten auf, der Ikterus verschwand und Patientin fühlte sich subjektiv wohl.

Danach habe ich die Patientin noch zweimal gesehen, am 8. November und am 28. Dezember; das erste Mal war das Exsudat wesentlich kleiner geworden, das zweite Mal war neben dem Uterus nur noch eine ganz unbedeutende Resistenz zu fühlen.

II. 24jährige I-para. Tiefer Querstand bei schlechten Wehen. Durch Seitenlagerung dreht sich Kopf. Wegen Sinkens der Herztöne leichte Beckenausgangszange. Beim Anlegen der Zange fällt auf, daß leicht übelriechendes Sekret absickert. Kleiner Dammriß, eine Nadel. Die Wehenschwäche hält in der Plazentarperiode an; wegen starker Blutung Credé, der auch in Narkose nicht zum Ziel führt. Wegen Zunahme der Blutung und Sinkens des mütterlichen Pulses entschloß ich mich, allerdings höchst ungern, zur manuellen Placentarlösung. Wegen fortdauernder Blutung heiße Uterusausspülung.

Am 5. Tag trat Temperatursteigerung ein; wegen fötider Lochien Uterusausspülung. Am nächsten Tag Schüttelfrost, Temperatur 40,4°. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Leichter Ikterus. Puls klein, frequent. 20 ccm Serum[1]). Am 7. Tag früh 37,3, Abends 39,7°, 10 ccm Serum. 8. Tag früh 37,0, Abends 38,7. Puls besser. 10 ccm Serum. 9. Tag früh 37,9, Abends 37,3°. Allgemeinbefinden besser. In Anbetracht des Temperaturabfalles keine Injektion. 10. Tag früh 38,3, Abends 39,7°, 10 ccm Serum. Von da an Entfieberung, der Ikterus wurde geringer, das Allgemeinbefinden hob sich zusehends. Nach 8 Tagen trat nochmals eine einmalige Temperaturerhöhung auf 38° ein, ohne nachweisbare Ursache. Patientin war des weiteren vollkommen wohl und hat nach 14 Monaten zum zweiten Male leicht und normal entbunden.

III. 27jährige II-para. Normale Entbindung unter Leitung einer älteren Hebamme, die allerdings in Sachen Puerperalfieber schon mancherlei auf dem Kerbholz hatte.

Am 3. Tage trat Fieber ein. Das Allgemeinbefinden war sehr schlecht, starke Benommenheit, Puls klein, stark beschleunigt. Abdomen in seinen unteren Teilen stark schmerzhaft, Uterus und Parametrien ungemein druckempfindlich. Lochien nicht besonders reichlich, wenig fötid. Am 4. Tag war die Temperatur bis fast 40° erhöht, das Allgemeinbefinden noch sehr viel schlechter, Patientin machte einen äußerst ungünstigen Eindruck.

An diesem 4. Tag 20 ccm Serum, zunächst ohne Erfolg. Am 5. Tag war die Morgentemperatur etwas niedriger, die Abendtemperatur 39,7°. Patientin war sehr schwach, fast moribund, so daß ich kaum die Hoffnung hatte, sie am nächsten Tage noch lebend anzutreffen. 10 ccm Serum. Am 6. Tage war Morgens die Temperatur herabgegangen, der Puls voller und kräftiger, das Allgemeinbefinden wesentlich besser. Patientin klagt über Herzklopfen; der erste Ton über der Mitralis ist deutlich unrein (Eisbeutel auf das Herz, Digitalis).

Abends 38,6. Allgemeinbefinden hebt sich. 10 ccm Serum. Am

[1]) Bei allen Kranken wurde ein Eisbeutel aufgelegt und Opium gegeben.

7. Tag früh Temperatur unter 38, Abends 38,1°. Die Druckempfindlichkeit ist geringer. Von da an normale Temperatur. Am 17. Tag stellte sich eine einmalige Steigerung von 38,2° Morgens und 38,4° Abends ein; Patientin klagte über leichte Schmerzen in verschiedenen Gelenken ohne objektiven Befund, dabei bestand etwas Oedem im Gesicht; diese Erscheinungen waren nach 2 Tagen verschwunden. Das Geräusch am Herzen verschwand und Patientin ist bis auf eine mäßig starke Anämie jetzt, nach 12 Monaten, vollständig gesund.

IV. 28jährige IV-para. Spontane Geburt, angeblich ohne innere Untersuchung. Am 2. Tage leichter Frost, Temperatur über 39°. Am 3. Tage wurde von dem behandelnden Arzt wegen fötider Lochien eine Uterusausspülung vorgenommen; danach war die Temperatur leicht erhöht, erreichte nur einige Male 39°. Am 8. Tage erkrankte Patientin stärker; unter leichtem Frost stieg die Temperatur auf 40°. Puls stark beschleunigt, Allgemeinbefinden leicht angegriffen.

Abdomen im ganzen wenig druckempfindlich, nur in geringem Maße auf der rechten Seite. Lochien kaum fötid, ziemlich spärlich. 20 ccm Serum. Am 9. Tage Temperatur 39,2° resp. 40,1°. 10 ccm Serum. Am 10. Tage 39,8°, 40,7°. 10 ccm Serum. Allgemeinbefinden weniger gut. Herz und Lungen frei. Am 11. Tage 37,7°, 39,7°. 10 ccm Serum. Am nächsten Morgen 37,7, Abends 38,1°. Mit den Injektionen wird ausgesetzt. Die höchste Temperatur des nächsten (13. Tages) betrug 37,5°; das Allgemeinbefinden war wesentlich besser, der Puls kräftiger und langsamer. Patientin fühlte sich subjektiv sehr viel wohler. Weiterer Verlauf normal, nur am 23. Tage noch einmal leichte vorübergehende Temperaturerhöhung mit geringen Schmerzen in verschiedenen Gelenken. Außerdem machte sich etwa am 11. Tage ein leichtes Exanthem auf der Brust bemerkbar.

V. 24jährige Erstgebärende. Infektion von einem nicht geheilten Dammriß, Erscheinungen der Sepsis. Diese Kranke sah ich wegen der weiten Entfernung ihres Wohnortes nur einmal; aus den Berichten des behandelnden Kollegen ist zu entnehmen, daß die Seruminjektionen trotz größerer Anzahl ohne Erfolg waren. Die Patientin ist nach längerem Krankenlager genesen, doch ist das Serum in diesem Falle ohne Einfluß geblieben.

Unterziehe ich nun zunächst diese Fälle von Sepsis, die aus meiner eigenen Klientel stammen und die ich infolgedessen genauer beobachten konnte, einer eingehenderen Betrachtung, so möchte ich folgendes hervorheben:

Sehen wir von dem einen Fall (Nr. 5), in dem das Serum sich als ganz nutzlos erwies, ab, so ist jedesmal ein deutlicher Erfolg der Injektionen zu verzeichnen. In den 3 puerperalen Fällen han-

delte es sich 2mal um septische Allgemeinerkrankungen schwerster Form, beim dritten (Nr. 4) waren die Störungen des Allgemeinbefindens keine so sehr hochgradigen, immerhin bestanden recht erhebliche Temperatursteigerungen.

In dem Fall Nr. 2 war schon während der Geburt eine Zersetzung der Sekrete eingetreten, bei der unumgänglich notwendigen manuellen Placentarlösung mußte naturgemäß eine Infektion der Uterushöhle stattfinden. Auch hier traten schwere Allgemeinerscheinungen ein, unter anderem ebenso wie im Fall Nr. 1 Ikterus, bekanntlich bei Sepsis ein Zeichen von prognostisch höchst übler Bedeutung. Nach 3maliger Injektion (= 40 ccm Serum) trat ein Abfall der Temperatur ein; als hierauf mit den Injektionen aufgehört wurde, stieg die Temperatur von neuem an, um nach einer weiteren Injektion (im ganzen also 50 ccm Serum) definitiv zur Norm zurückzukehren. Auch der Icterus schwand bald, das Allgemeinbefinden hob sich zusehends.

Bei der einen Kranken (Fall Nr. 3) war das Allgemeinbefinden das denkbar schlechteste, der Puls sehr klein; schon nach 2maliger Injektion (= 30 ccm) trat Besserung des Allgemeinbefindens und ein wesentlicher Einfluß auf die Temperatur deutlich hervor. In diesem Fall war eine Lokalisation des septischen Prozesses auch auf den Herzklappen zu verzeichnen, trotzdem erfolgte Heilung; es waren hier nur 3 Injektionen (= 40 ccm) notwendig geworden.

Im letzten Fall (Nr. 4) schließlich trat eine Beeinflussung des septischen Zustandes nach 4 Injektionen (= 50 ccm) ein; es erfolgte daraufhin Entfieberung.

Am eklatantesten ist der Erfolg in dem Falle von Sepsis infolge Stumpfexsudates (Fall Nr. 1). Hier genügte eine einzige Injektion von 10 ccm, um unter den Zeichen einer stürmischen Reaktion den Prozess mit einem Schlage zu Ende zu bringen. Vom Moment der Injektion an hörten das Fieber und die septischen Diarrhöen auf, das Exsudat verkleinerte sich zusehends.

Von ungünstigen Nebenerscheinungen werden erwähnt: Serumfieber, Pulssteigerung, Erythem an den Injektionsstellen, Nephritis und andere bleibende Schädigungen an der Injektionsstelle und an entfernteren Stellen des Körpers (Walthard).

Nebenerscheinungen habe ich 2mal beobachtet: beide Kranke klagten bei leichtem Temperaturanstieg über mäßig starke Schmerzen in verschiedenen Gelenken, die bald darauf zurückgingen; bei der

einen bestand dabei noch etwas Oedem des Gesichts, bei der anderen ein Exanthem auf der Brust.

Die Fälle aus der kgl. Universitätsfrauenklinik sind folgende:

VI. 36jährige III-para. Geburt spontan. Am 5. Tage Schüttelfrost, Temperatur 39,4°, Puls 148. Rechtes Parametrium schmerzhaft, Lochien nicht fötid. Uterusausspülung und Injektion von Karbolalkohol. Die Untersuchung des Sekretes ergibt eine Reinkultur von Streptokokken. 20 ccm Serum. Temperaturabfall. Genesung.

VII. 28jährige IV-para. Abgewichene Schädellage mit Fußvorfall. Leichte Wendung und Extraktion. Am 3. Tag Schüttelfrost, 40,1°. Schmerzen in den Brüsten, Leib nicht druckempfindlich. Am 5. Tag Abends 39,5°, Puls 120. Uebelriechender Ausfluß. Entfernung von Placentarresten und Uterusausspülung. Am 7. Tage Temperatur 41,1° Benommenheit, Puls 120. 20 ccm Serum. Danach geringe Besserung. Am 8. Tage früh 40,5°, Puls 120. 10 ccm Serum. Abends 40,4°. Im Sekret Reinkulturen von Streptokokken. Uterusausspülung. 10 ccm Serum. Am 9. Tag früh 37,5°, Abends 39,5°. Keine Injektion. Am 10. Tag früh 38,8°, Abends 39,8°. 10 ccm Serum. Von da an Abfall der Temperatur, Besserung des Allgemeinbefindens. Am 15. Tag leichtes Exanthem über den ganzen Körper mit geringer Temperaturerhöhung, das bis zum 19. Tag andauerte; dann stellten sich leichte Schmerzen in den Ellbogen- und Kniegelenken ein, ebenfalls mit Temperaturerhöhung, die etwa 3 Tage anhielten. Weiter normaler Verlauf. Patientin wurde am 29. Tage post partum gesund entlassen.

VIII. 22jährige I-para. Normale Geburt. Am 4. Tag 39,8°. Schmerzen im Abdomen. 6. Tag Steigerung der Beschwerden. 39,4°. Im Sekret Streptokokkenreinkultur. 7. Tag 40,5°. Puls schlecht. 8. Tag Puls aussetzend, weich, Delirien (Digitalis). 39,5°. 3,0 Ungt. Credé. 10 ccm Serum. 9. Tag 38,7°. Leib stark aufgetrieben. 10 ccm Serum. 10. Tag Puls besser. 39,0°. 3,0 Ungt. Credé. 11. Tag Puls wesentlich besser, im Abdomen eine sehr schmerzhafte Resistenz, bis 2 querfingerbreit unter den Nabel reichend, nachweisbar. 38,5°. 3,0 Ungt. Credé. Im weiteren Verlauf hielt sich die Temperatur mit geringen Schwankungen zwischen 38 und 39°. Zeitweise Atembeschwerden. Schließlich Heilung.

Von diesen 3 Fällen ist der letzte als nicht einwandsfrei von vornherein auszuscheiden, da neben dem Serum auch Unguentum Credé angewandt wurde; man kann nicht mit Sicherheit entscheiden, welches der beiden Mittel den günstigen Einfluß auf die Erkrankung ausgeübt hat.

Es bleiben also zur Beurteilung der Wirkung des Antistrepto-

kokkenserum noch 2 Fälle übrig. In dem ersten derselben erfolgte nach einer einmaligen Injektion von 20 ccm Serum Temperaturabfall und Genesung; im zweiten trat nach dreimaliger Injektion (= 40 ccm) Besserung ein, es wurde einen Tag das Serum ausgesetzt, die Temperatur stieg infolgedessen wieder, worauf nach nochmaliger Injektion von 10 ccm (im ganzen also 50 ccm) dauernde Entfieberung und Heilung eintrat.

Diese beiden Fälle ähneln in gewisser Beziehung zwei der meinen: einmal sofort nach der Injektion Temperaturabfall (Nr. 1 und 6), das andere Mal nach vier Injektionen zunächst Besserung, dann Pausierung, abermaliger Temperaturanstieg, eine weitere Injektion, darauf definitives Absinken des Fiebers.

In dem einen Fall wurde der Ausbruch eines Exanthems beobachtet, das, wie ich aus der Krankengeschichte entnehme, als Lysolexanthem aufgefaßt wurde. Es dürfte sich ebenfalls um ein Serumexanthem handeln wie in meinem 4. Fall. Außerdem bestanden leichte Gelenkschmerzen, wie ich sie auch zweimal beobachtete.

Die Zahl der Injektionen, durch die eine Heilung erreicht wurde, wechselte zwischen einer und vier, was einer Serummenge von 20—50 ccm entspricht; 2mal wurde die geringste Dosis von 20 ccm eingespritzt, 1mal trat nach Injektion von 40 ccm, 3mal nach Injektion von 50 ccm der gewünschte Erfolg ein.

In den beiden ersten Fällen wurden also schon durch eine geringe Menge von Serum die notwendigen Immunkörper in den Organismus eingeführt, so daß die eingedrungenen Mikroorganismen vernichtet wurden, in den anderen Fällen waren größere Mengen nötig, sei es nun, daß hier die Masse der Mikroorganismen eine größere war, oder daß anfangs die Komplemente bereits verbraucht waren und im weiteren Verlaufe der Erkrankung vom Körper neugebildet wurden.

Bei der einen Kranken, bei der das Serum versagte, wurden sehr große Dosen Serum injiziert, es mögen wohl 100 ccm gewesen sein — genaue Angaben hierüber zu machen bin ich nicht in der Lage, da ich die Behandlung nicht selbst leitete —; hier wurde das Mittel höchst wahrscheinlich entweder zu spät angewandt oder es handelte sich um eine Mischinfektion.

Als Gesamtresultat dieser Beobachtungen ergibt sich, daß bei acht Erkrankungen zum Teil schwerster Art das Serum 7mal mit vollem Erfolg in Wirkung trat; man konnte nach einigen Injek-

tionen schon einen deutlich bemerkbaren Erfolg verzeichnen, der bei einzelnen wieder verschwand, als mit dem Mittel ausgesetzt wurde, aber sich wieder einstellte, als es von neuem angewandt wurde.

Wenn nun auch eine günstige Beeinflussung der angeführten Fälle durch das Serum stattgefunden hat, so muß man doch bei kritischer Würdigung derselben sich die Frage vorlegen, was aus denselben geworden wäre bei einer anderen Therapie. Man erlebt kaum bei irgend einer anderen Krankheit so viel überraschende Wendungen, wie gerade beim Puerperalfieber.

Da wir leider nicht im stande sind, wie beim Tierexperiment Kontrollversuche anzustellen, können wir auch nicht mit absoluter Sicherheit sagen, daß es gerade das Serum ist, das die Heilung herbeigeführt hat. Vielleicht wären die Fälle auch ohne dieses günstig ausgegangen.

Das ist der Haupteinwand, der diesen Ausführungen gemacht werden kann und wohl auch sicher gemacht werden wird, und ich gebe seine Berechtigung ohne weiteres zu. Immerhin habe ich, wie oben erwähnt, durch keinerlei Voreingenommenheit beeinflußt, den Eindruck bei der Beobachtung gewonnen, daß das Serum einen spezifischen Einfluß auf den Krankheitsprozeß ausgeübt hat. Die Entfieberung bei Anwendung des Mittels, der erneute Temperaturanstieg nach Aussetzen und die abermalige Entfieberung nach nochmaliger Injektion — das scheint mir fast mit der Sicherheit eines Experimentes beweisend zu sein.

Selbstverständlich soll damit nicht etwa gesagt sein, daß die Serumtherapie für alle Fälle von Puerperalfieber geeignet ist; die Gründe, die ein Versagen bedingen, sind zu mannigfache. Es ist kein Zweifel, daß es zahlreiche Fälle gibt und geben wird, bei denen trotz Anwendung des Serum weder Entfieberung noch sonst eine Beeinflussung der Erkrankung beobachtet werden wird.

Immerhin unterliegt es mir nach den Erfahrungen anderer und nach meinen eigenen keinem Zweifel, daß wir im Streptokokkenserum ein hervorragendes Mittel besitzen, gewisse, unter Umständen auch schwere Formen des Puerperalfiebers binnen kurzer Zeit mit Erfolg zu bekämpfen. In Anbetracht der Unschädlichkeit des Mittels, d. h. des Fehlens schwerer Nebenerscheinungen nach der Anwendung, stehe ich für meine Person nicht an, bei allen schweren Erkrankungen an Puerperalfieber wenigstens einen Versuch mit dem Serum zu machen.

XXII.

Emphysema subcutaneum während des Gebäraktes entstanden.

Von

Dr. Hk. Th. Herman,
praktischer Arzt in Amsterdam.

Seitdem in dieser Zeitschrift Bd. XLI. Heft XIII, 1899 ein Artikel von der Hand von P. Scheffelaar Klots über das Emphysema subcutaneum, während des Gebäraktes entstanden, erschien, ist nicht viel mehr über diesen Gegenstand veröffentlicht worden. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur noch 2 Fälle auffinden. Beide Fälle zeichnen sich aber durch nichts Besonderes von den von Scheffelaar Klots im obengenannten Artikel zusammengebrachten, aus der Literatur versammelten Fällen aus. Maiß [1]) fand bei einer I-para ein allgemein verengtes plattes Becken und nimmt an, gleich Székely [2]), dessen Fall ebenso eine I-para betraf, daß infolge des starken Pressens einzelne Lungenalveolen platzten und die Luft nun unter die Pleura, darauf in das Mediastinum anticum und schließlich unter die Haut des Halses etc. austrat. Dies ist die auch von allen anderen Autoren vertretene Meinung. Indessen ist von mir ein Fall eines während des Gebäraktes entstandenen, subkutanen Emphysems beobachtet worden, dem eine ganz abweichende Entstehungsweise zugesprochen werden muß. Bevor ich diesen Fall mitteile und die Genese desselben näher zu beleuchten versuche, will ich noch einen anderen, bis jetzt noch nicht zur Veröffentlichung gelangten Fall mitteilen, der in Amsterdam in der geburtshilflichen Klinik des Herrn Prof.

---

[1]) Maiß, Ueber ein während der Geburt aufgetretenes subkutanes Emphysem. Zentralbl. f. Gyn. 1899, Nr. 15.

[2]) Székely, Szülés közben keletkezett subcután emphysema esete. Gyógyászat 1901, Augusztus 25.

Dr. H. Treub vorkam und welchen Fall mein hochverehrter Lehrer mir gütigst überließ.

Die Historia partus dieses Falles lautet kurz folgendermaßen:

Maria Adriana H., 23 Jahre, Dienstmagd, I-para.

Beckenumfang . . .	81 ½	cm
Dist. spin.	23	„
„ crist.	25 ½	„

Promontorium nicht zu erreichen.

Kindeslage: A. a. rechts vorn.

(Schädellage, Hinterhaupt. rechts vorn.)

25. Dezember 1901, 3 Uhr Nachmittags. Patientin kommt mit kräftigen Wehen auf den Gebärsaal. Die innere Untersuchung ergibt eine Eröffnung des Muttermundes von 3 ½ cm; die gefüllte Blase ist fühlbar.

4 Uhr 10 Minuten. Ruptur der Blase.

4 Uhr 20 Minuten. Eröffnung des Muttermundes 5 cm. Kleine Fontanelle rechts. Pfeilnaht von rechts vorn nach links hinten verlaufend.

6 Uhr. Patientin hat kräftige und frequente Wehen.

8 Uhr 5 Minuten. Labium anter. port. vag. uteri etwas angeschwollen; Eröffnung des Muttermundes 8—9 cm. Kleine Fontanelle tiefer und mehr nach vorn.

8 Uhr 25 Minuten. Im Anschluß an eine kräftige Wehe schwillt plötzlich das rechte Auge an. Hauptsächlich ist das untere Augenlid angeschwollen. Auch die rechte Wange, sowie die Gegend längs der rechten Carotis ist dicker. Beim Palpieren erkennt man das typische Schneeballknistern eines Hautemphysems.

8 Uhr 30 Minuten. Das Hautemphysem hat sichtbar zugenommen und sich über das ganze Gesicht und den Bauch der Frau ausgedehnt. Um einer weiteren Ausdehnung vorzubeugen, wird beschlossen, den Partus forcipal zu beendigen.

8 Uhr 50 Minuten. Narkose. Pfeilnaht wie zuvor von rechts vorn nach links hinten verlaufend. Kleine Fontanelle tiefer gerückt. Nahezu vollkommene Eröffnung des Muttermundes.

Während der forcipalen Extraktion des Kindes entsteht eine Ruptur des Dammes, welche, in der Mitte zwischen Vulva und Anus begonnen, sich bis zum Sphincter ani einerseits und bis zur Vulva andererseits erstreckt.

9 Uhr 15 Minuten. Sechs tiefe und zwei oberflächliche Nähte werden angebracht.

10 Uhr. Das Emphysem erstreckt sich über das ganze Gesicht der Frau, über den Hals, die Brust und den Bauch bis unterhalb des Nabels. Das rechte Auge kann nicht geöffnet werden. Die Frau ist vollkommen wohl, hat keine Puls- oder Respirationsbeschleunigung.

2. Januar 1902. Das Emphysem ist verschwunden.

Nähte herausgenommen.

4. Januar. Die Frau wird vollkommen gesund entlassen.

Das Kind, ein Mädchen, wiegt 3100 g, ist 46 cm lang und weist am Schädel folgende Maße auf:

Großer Umfang . .	38	cm
Mittlerer Umfang . .	34	„
Kleiner Umfang . .	28	„
Diam. fronto-occip. .	10,8	„
„ mento- „ .	13	„
„ suboccip. bregm.	9,5	„
„ „ front. .	9,8	„
„ biparietalis .	8,9	„
„ bitemporalis .	7,5	„

Auch für diesen Fall trifft also die Regel zu, daß Emphysema subcutaneum, während des Gebäraktes entstanden:

1. vorkommt bei Primiparen;
2. sich zuerst in Jugulo, über den Klavikeln oder am Halse zeigt;
3. während der Austreibungsperiode auftritt;
4. unter Einwirkung kräftiger Wehen (starker Bauchpresse) entsteht;
5. einen abnormen Widerstand bei der Frau (meistens ein verengtes Becken, in casu wahrscheinlich ein allgemein gleichmäßig verengtes Becken) voraussetzt;
6. eine günstige Prognose hat und
7. an und für sich keiner Therapie bedarf.

Der von mir beobachtete Fall hat folgende Geschichte:

Frau J. W., geb. v. d. Vl., 22 Jahre, I-para à terme, war zwar immer gesund gewesen, doch hatte sie seit ihrer Jugend mit einer verstopften Nase und jedes Jahr im März mit etwas Husten und Kurzatmigkeit zu kämpfen gehabt. Einige Male war es vorgekommen, daß plötzlich beim Schneuzen der Nase ihr linkes unteres und oberes Augenlid angeschwollen war.

Als ich Abends um 8 Uhr bei der Frau, die vor einer Stunde ein totes Mädchen geboren hatte, gerufen wurde, erfuhr ich, daß sie Abends zuvor um 11½ Uhr Wehen bekommen hatte, daß diese Wehen aber allmählich wieder aufgehört hatten und nicht vor Morgens 12 Uhr wiedergekehrt seien. Kurz vor der Geburt des Kindes, um 6¾ Uhr, hatte die Frau noch Kindesbewegungen gefühlt. Bei der Geburt hatte sie auf der rechten Körperseite gelegen. Erst als der Kopf geboren wurde, hatte sie — und zwar auf Anraten der Hebamme — stärker mitgepreßt. Vor der Zeit aber sollen die Wehen nicht sehr stark gewesen sein und soll

die Frau nur dann stärkere Schmerzen gehabt und die Bauchpresse in Tätigkeit gesetzt haben, wenn die Hebamme ihr den Bauch rieb. Um 5½ Uhr, also mehr als 1 Stunde vor der Geburt des Kindes, war plötzlich ihr linkes unteres Augenlid angeschwollen, unmittelbar danach auch das gleichnamige obere Augenlid. Dann waren auch die rechten Augenlider gefolgt. Sie hatte auf einmal, blitzartig, einen Schleier vor den Augen bekommen und nicht mehr sehen können. Als sie ihrer anwesenden Mutter erzählte, daß sie nicht mehr sehen könnte, sah auch diese die Schwellung der Lider, und die Hebamme fragend, was das bedeute und ob nicht ein Arzt kommen müßte, bekam sie von der „sage femme“ zur Antwort: die Schwellung hätte gar keine Bedeutung und würde bald wieder verschwinden, wenn nur erst das Kind geboren wäre; die Frau hätte also nur energisch mitzupressen. Die Mutter, in ihrer Angst vor Blindwerden ihres Kindes, hatte letzteres fortwährend und genau beobachtet und bestätigte mir die Angabe der Wöchnerin, daß die Schwellung von den Augenlidern aus sich über die Stirn und das Gesicht und weiter über den Hals nach unten ausgedehnt hatte. Die Frau hatte wahrgenommen, wie in dieser Reihenfolge ein Gefühl von Spannung über diesen Teilen auftrat. Auch hatte sie, als der Hals anschwoll, nur noch sehr beschwerlich sprechen können und war sie sehr kurzatmig geworden.

Der Status praesens ergab folgendes:

Die Frau war von etwas weniger als normaler Länge. Der ganze Kopf, behaarter Schädel und Gesicht, der Hals, die Brust, der Bauch bis zum Nabel, der Rücken und der linke Arm und Hand waren so stark angeschwollen, daß die Frau mehr den Eindruck eines menschenförmigen Ballons machte, als einer Repräsentantin des schönen Geschlechtes. Der rechte Arm und Hand und die rechte Brustseite, also die Seite, auf der die Frau bei der Geburt gelegen hatte, hatten ihren normalen Aspekt behalten.

Beim Anfühlen erkannte ich überall, wo der Körper angeschwollen war, das für Hautemphysem typische Gefühl, das als Schneeballknistern — als ein Gefühl, als ob Haare übereinander gerieben werden — oder auch als ob Stärkekörner zusammengedrückt werden, beschrieben worden ist.

Die Frau konnte die Augen nicht öffnen und war in ihrer Sprache sehr gestört, so daß sie nur schwer zu verstehen war. Eine Massage der Augenlider hatte zur Folge, daß die Luft hier auswich, die Frau ihre Lider wieder bewegen konnte und somit wieder in das Reich der Sehenden eintrat.

Atmung 40 pro Minute; Puls 144, Aequalis regularis; Temperatur 38,6.

Als ich am folgenden Tage den Schädel des Kindes messen wollte,

war es schon nicht mehr da. Eine besondere Größe, namentlich des Kopfes, war mir jedoch Abends zuvor nicht aufgefallen.

Weil die Wöchnerin in den ersten Tagen etwas übelriechenden Ausfluß bekam und auch die Temperatur der Frau etwas hoch blieb, wurde die Vulva 2mal mit einigen Litern Kaliumhypermanganat 1 : 4000 ausgespült, worauf die Temperatur prompt abfiel und normal blieb.

Das Emphysem war am 17. Tage, ohne Therapie, völlig verschwunden. Die Atmung und auch der Puls hatten allmählich in Frequenz abgenommen.

Als ich die Frau 3 Wochen nach ihrer Entbindung untersuchte, konnte ich keine Zeichen überstandener Rhachitis finden und auch an den Lungen und am Herzen fand ich keine Abnormitäten.

Atmung 24; Puls 104, regulär; Sprache etwas nasal.

Die Nase zeigte rechts ein ungefähr normales Aussehen der Conchae und Gänge, während links eine polypoide Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Concha sich vorfand und im linken Meatus semilunaris eine Oeffnung bestand, in die eine Sonde ein wenig eingeschoben werden konnte. Wahrscheinlich war dies die natürliche Antrumöffnung.

Das Becken besaß folgende Maße:

Großer Umfang . . .	88	cm
Dist. cristarum . . .	26,5	„
„ spinarum . . .	25	„
Conj. ext. (Baudel) . .	19	„

Das Promontorium war nicht zu erreichen. Harn eiweiß- und zuckerfrei.

Das Auftreten der Schwellung, ohne jeden Zweifel, zuerst an den linken Augenlidern; der abnorme Befund an der unteren Concha links in der Nase; die frühere mehrmalige Anschwellung der linken Lider beim Schneuzen machen meines Erachtens die Annahme unanfechtbar, daß in diesem Falle die Luft nicht aus den Lungen stammte, sondern aus der Haupthöhle oder aus einer der Nebenhöhlen der Nase. Nicht ein paar geplatzte Lungenalveolen vermittelten das Eintreten von Luft unter die Haut, sondern eine abnorme, nicht näher aufgeklärte Kommunikation mit der Haupthöhle der Nase oder mit einer der Nebenhöhlen derselben, so wie diese auch nach einer Fraktur oder nach einer ulcerösen Zerstörung entstehen kann [1]).

[1]) Subkutane und offene Frakturen der Nase, des Siebbeins, der Stirnhöhlen, sogar des Proc. mastoideus führen zuweilen zur Entwicklung eines Emphysems; ebenso können ulceröse Zertörungen den gleichen Effekt haben. (Dr. A. Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde.)



Das seit der Jugend der Frau bestehende Nasenleiden macht es sehr wahrscheinlich, daß eine ulceröse Zerstörung stattgefunden hat.

Wie die Luft unter so hohen Druck kam, daß sie unter die Haut gepreßt wurde, ohne daß die Frau sich die Nasenflügel wie beim Schneuzen zusammendrückte, ist mir nicht ganz klar, doch vermute ich, daß die Ursache der Nasenverstopfung beim Blutandrang durch das Pressen bewirkt, auch zur Ursache der Verlegung wurde.

In der rhinologischen Literatur sind viele Beispiele von Emphysem des Gesichtes nach Fraktur der Nase aufzufinden. Nur ein Fall ist indessen beschrieben, in dem ein allgemeines Emphysem nach Fraktur eines Gesichtknochens folgte [1]) und in dieser Hinsicht steht also der von mir beschriebene Fall als sehr seltsam da. Einzig steht er aber da, soweit mir bekannt, als Fall von allgemeinem subkutanem Emphysem, während des Gebäraktes entstanden, bei dem die Luft nicht aus den Lungen, sondern aus der Haupthöhle der Nase oder aus einer der Nebenhöhlen stammte. Wohl hat auch im Jahre 1875 F. Worthington [2]) einen Fall wahrgenommen, bei dem die Schwellung zuerst an den (rechten) Augenlidern auftrat, und von da über das Gesicht, den Hals u. s. w. sich erstreckte, allein eine Untersuchung der Nase fand nicht statt und Worthington nahm an, vielleicht irrtümlich, daß am Mediastinum anticum gelegene Lungenalveolen platzten.

---

[1]) Andral. Emphysème generalisé à la suite d'une fracture d. sinus frontal. (Gaz. des Hop. 1872, S. 426.)

[2]) The British medical Journal 29. Jan. 1876. Referiert von P. Scheffelaar-Klots.

XXIII.

Ein Fall von Adenomyom des Epoophoron.

(Aus der Privat-Frauenklinik von Dr. A. Mackenrodt.)

Von

Dr. **Brunet**, Assistenzarzt.

Mit 2 in den Text gedruckten Abbildungen.

Den beiden von Pick [1] und Aschoff [2] beschriebenen Adenomyomen des Epoophoron will ich einen neuen Fall zur Seite stellen.

Anamnese. 43jährige II-para, ein Abort, Regel normal. Der Leib ist seit längerer Zeit aufgetrieben, es besteht Druck auf Blase und Mastdarm. Oefters Blasenkrämpfe und unfreiwilliger Urinabgang.

Klinischer Befund. Uterus retrovertiert, nicht vergrößert. Muttermund narbig. Vom linken Ovarium ausgehend mannskopfgroßer cystischer Tumor, beweglich mit harten, knotigen Verdickungen der Wand.

Operation. Laparatomia mediana. Der Tumor liegt vor dem Uterus, läßt sich in die Bauchwunde hineinziehen, er wird mehrfach punktiert und abgetragen. Der Stiel ist ziemlich lang und 1mal um seine Achse gedreht. Bei der Punktion entleeren sich etwa 2 Liter wasserheller, klarer Flüssigkeit. Das rechte Ovarium ist unverändert. Naht der Bauchwunde.

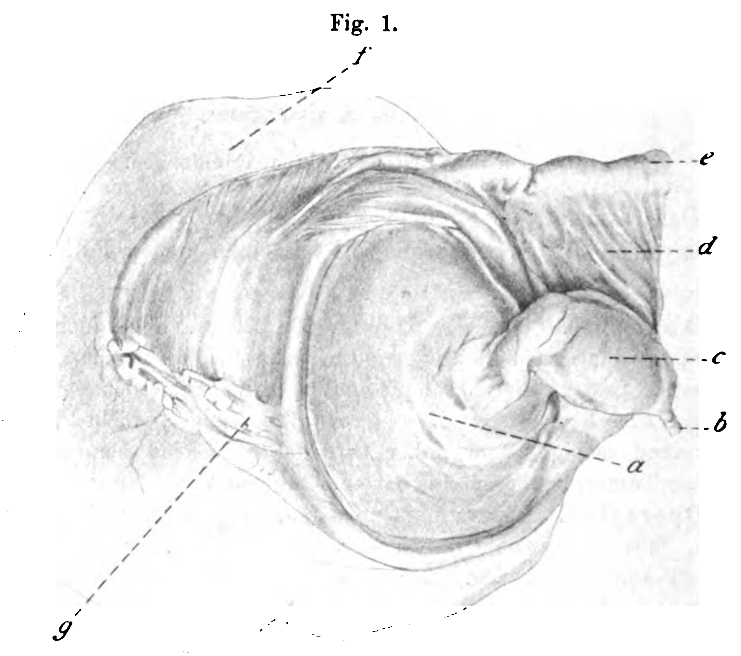
Nach 3 Wochen wird die Patientin geheilt entlassen.

Makroskopische Beschreibung (Figur 1). Mannskopfgroßer, überall von Peritoneum überzogener cystischer Tumor von ovaler Form. An dem medianen Pol befindet sich eine flache, kegelähnliche, harte Vorwölbung von 5 cm Basisdurchmesser. An der Spitze derselben sitzt das Ovarium mit seinem Ligamentum infundibulo pelvicum auf. Das Ovarium ist $3^3/_4$ cm lang, $2^1/_2$ cm breit und $1^1/_2$ cm dick. Von normaler, dem Alter der Patientin entsprechender Form und Beschaffenheit. Parallel zu seinem freien Rande verläuft 5 cm oberhalb die Tube, $8^1/_2$ cm lang, von normaler Beschaffenheit. Das Fimbrienende ist lang ausgezogen (10 cm) und liegt der Cyste auf. Die Fimbria ovarica schlägt sich in einem Kreisbogen nach abwärts auf den oben beschriebenen harten Kegel über,

$2^1/_2$ cm vom lateralen Pol des Ovariums am Rande des harten Tumors endigend. Die Mesosalpinx ist am uterinen Teil 5 cm breit, wird lateralwärts allmählich schmäler und ist dem ampullären Teil der Tube entsprechend, also zu etwa $^1/_3$ ihrer normalen Länge verstrichen. Diesen Teil nimmt der cystische Tumor ein, die Tube ist jedoch völlig frei auf der Cyste beweglich.

Das Mesovarium ist am uterinen Ende $1^1/_2$ cm breit und verläuft lateralwärts sich rasch verjüngend bis zur Mitte des oberen Randes des

Fig. 1.



Normale Größe. — a = harter Tumor. b = Lig. ovarii proprium. c = Ovarium. d = Mesosalpinx. e = Tube (uteriner Teil). f = Cyste. g = Fimbrienende.

Ovariums. Der mittlere und laterale Teil des Mesovariums ist verstrichen. Die seitliche Hälfte des Ovariums, wie oben gesagt, sitzt dem harten kegelförmigen Tumor direkt auf. Von oben schlägt sich das hintere Peritonealblatt des Ligamentum latum auf den Tumor über, und seitlich endigt die Fimbria ovarica etwa $2^1/_2$ cm vom Ovarium entfernt am Rande des harten Tumors. Das Ovarium ist also durch den Tumor um mehrere Zentimeter uterin und abwärts verlagert.

Die Arteria ovarica ist ein 3 mm dickes Gefäß. Das Peritoneum, das allseitig den Tumor bekleidet, ist überall beweglich von ihm abzuheben.

Auf einem Durchschnitt durch die größte Breite des Ovariums, der

den darunter liegenden Tumor in zwei Kegelhälften teilt und die Cyste eröffnet, erkennt man folgende Verhältnisse: das Ovarium ist normal und seine Albuginea geht lateral auf den soliden Tumor über. Der mediale Teil des Mesovariums ist gut entwickelt und etwa 5 mm dick. Am Hilus des Ovariums liegt ein solider Tumor, der die Form von zwei mit der Basis aufeinandergesetzten abgestumpften Kegeln hat, halb in die Cyste und halb nach außen vorragend. Auf dem Querschnitt ist er 5 cm breit und 3 cm dick. Seine Außenseite ist, wie schon gesagt, mit Peritoneum bekleidet, seine Innenseite bildet den Boden von 3 faust- bis kindskopfgroßen Cysten. Vom oberen Rand des Ovariums ist er getrennt durch eine 2—3 mm dicke Schicht Bindegewebslagen, den Resten des Mesovariums. Das Ovarium ist frei auf dem Tumor verschieblich. Er zeigt die Struktur eines Fibroms. Makroskopisch ist nichts von Höhlen an ihm zu erkennen, er ist weiß und asbestglänzend.

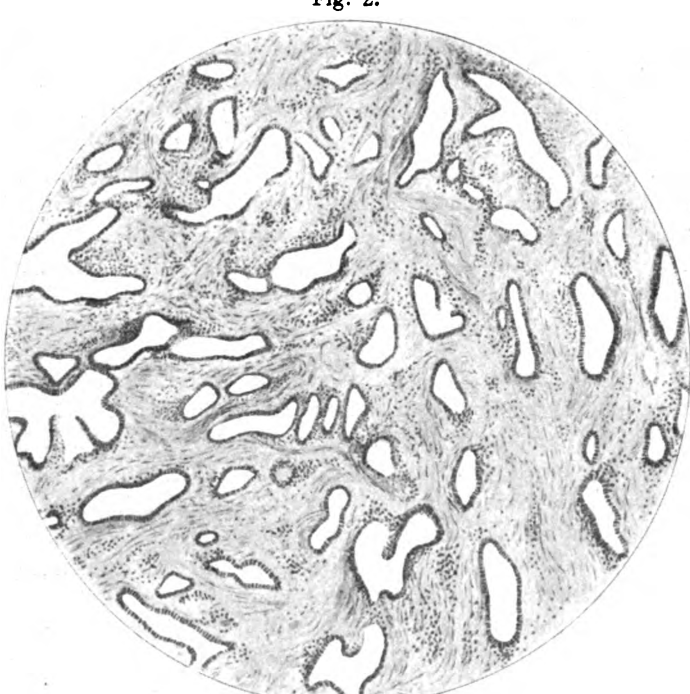
Die Cyste hat 5—6 Kammern von Faust- bis Kindskopfgröße. Sie besteht aus einer etwa 1 mm dicken Wand, die allseits von auf ihr verschieblichem Peritoneum bekleidet ist.

Mikroskopische Beschreibung (siehe Figur 2). Bei schwacher Vergrößerung erkennt man an dem harten Tumor, in einer faserigen Grundsubstanz liegend, eine Menge ganz unregelmäßig verlaufender Hohlräume, die leicht geschlängelt das Präparat nach allen Richtungen durchziehen. Ihr Verhältnis zum Zwischengewebe ist wie 2 : 3. Nach dem Boden der Cyste zu ein 1 mm dicker Streifen frei von Hohlräumen. Bei mittlerer Vergrößerung sieht man, daß der letztere aus unregelmäßigen Zügen von Bindegewebszellen besteht, deren Kerne mit langen Ausläufern versehen sind, reichliches, zum Teil streifiges, zum Teil körniges Bindegewebe dazwischen; wenig Gefäße. Der Cystenwand entsprechend findet man auf einer schmalen, kernlosen, stark lichtbrechenden Membran ein einschichtiges, mittelhohes Zylinderepithel, dessen Kerne ziemlich regelmäßig nach dem freien Rande zu gestellt sind.

Der Haupttumor besteht aus Muskelgewebe, Drüsen und wenigen Gefäßen. Die Drüsen, teils längs, meist aber quer und schräg geschnitten, sind lange Schläuche, die, vielfach mit Ausläufern versehen, sich baumförmig verzweigen, bald als mehr oder minder lange Kanäle, bald kreisrunde, bald sternförmige Figuren bilden. Der längste auf einem Schnitt gefundene Kanal war 8 mm lang bei $^{1}/_{4}$ mm Lichtweite. In Wirklichkeit sind die Kanäle sehr viel länger, wie man auf Serienschnitten erkennen kann. Die Anordnung ist eine durchaus ungeregelte. Die Weite der Kanäle ist ziemlich konstant. Ganz vereinzelt findet man das 4—5fache der Norm betragende größere Kanäle. Das Drüsenlumen ist meist leer, an wenigen Stellen findet sich ein aus abgestoßenen Epithelien und Detritus bestehender Inhalt. Blutkörperchen wurden nirgends, Blutpigment nur

in geringem Maße in Drüsen gefunden. Das Epithel ist ein- und zweischichtig, es sind hohe Zylinderzellen mit großen, länglichen, sehr chromatinreichen Kernen, die teils basal, teils am freien Rande der Zellen stehen. Flimmerepithelien wurden nicht gefunden. Die Zellen stehen eng aneinandergedrängt und zeigen nur ganz geringe Höhenunterschiede. Be-

Fig. 2.



Schnitt durch den harten Teil des Tumors. 30—40fache Vergrößerung.

sonders hatte das Epithel der größeren Kanäle dieselbe Höhe, wie das der übrigen. Das Verhältnis der Drüsen zum Zwischengewebe ist, wie oben gesagt, 2 zu 3, stellenweise auch wie 1 zu 1. Das Zwischengewebe sind glatte Muskelzellen, welche in langen Zügen und Bündeln auftreten. Die Richtung der Muskelfasern entspricht meist, jedoch nicht immer, der Richtung der Drüsenkanäle. Die Drüsenepithelien sitzen hie und da den Muskelzellen direkt auf, meist erkennt man eine oder mehrere Schichten intensiver gefärbter, schmalerer Bindegewebszellen als Stützpunkt der Epithelien. Im übrigen kommt Bindegewebe nur in der Umgebung der spärlich vorhandenen Gefäße vor.

Die Wand der Hauptcyste ist etwa 1 mm dick, sie besteht aus wenigen dünnwandigen Gefäßen und kernreichem, meist fibrillär an-

geordnetem weitmaschigem Bindegewebe. Muskelzellen ließen sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Auf der einen Seite findet sich das Peritonalepithel, und die Innenwand ist von einreihigen mittelhohen Zylinderzellen ausgekleidet.

Der kurzen Besprechung meines Tumors möchte ich vorausschicken, daß ich auf die Streitfrage über Lage und Zugehörigkeit des Epoophoron und Paroophoron nicht eingehen will, da sie noch nicht endgültig entschieden ist, und das für mich in Betracht kommende im Mesovarium liegende Epoophoron als sicherer Abkömmling des Sexualteils der Urniere allgemein anerkannt ist.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich also um einen zum Teil cystischen, zum Teil soliden intraligamentären Tumor. Er steht mit Uterus und Tube in keinem Zusammenhang und nimmt die laterale Partie des Mesovariums und den im Bereich der Ampulle liegenden Teil der Mesosalpinx ein. Er liegt also an der Stelle, an der sich bei der Erwachsenen die Ueberreste der Urniere, das Epoophoron findet. Morphologisch handelt es sich um ein reines Adenomyom, dessen Drüsenanordnung durchaus regellos und charakterlos ist. Lang ausgezogene, leicht gewundene, sich baumförmig verzweigende Kanäle ohne jede von v. Recklinghausen [3], Pick [1], Aschoff [2] und andern beschriebenen, der Urniere ähnlichen Merkmale. Weder fanden sich öftere erhebliche Unterschiede in der Weite der Kanäle, noch in der Höhe des sie auskleidenden Epithels. Nichts von Endkolben, Ampullen, Hauptkanälen, nichts von Sammel- und Sekretionsröhren, weder Pseudoglomeruli noch Inseln ließen sich auffinden. Auch das cytogene Bindegewebe fehlt. Ebenso Blutkörperchen, und Pigment ist nur in ganz geringem Maße vorhanden. In dem Fehlen dieser Substrate liegt auch ein Unterschied mit dem von Pick [1] und Aschoff [2] publizierten Adenomyomen des Epoophoron. Besonders der erstere fand in seinem Tumor alle die in v. Recklinghausens [3] Fall I vorhandenen und als der embryonalen Urniere ähnlich bezeichneten und entsprechenden Teile wieder. Und da sein Tumor noch dazu von Epoophoron — einem normalerweise persistierenden Rest der Urniere — ausging, brachte er damit „einen der noch fehlenden Schlußsteine“ für die Theorie v. Recklinghausens. Wir wissen also — und der obige Fall bestätigt es aufs neue, daß von persistierenden Resten der Urniere adenomyomatöse Tumoren ausgehen können, die, wie Pick und Aschoffs Fall zeigt, gewisse Aehnlichkeit mit den von v. Recklinghausen beschrie-

benen Tumoren haben können. In der Tat zeigt der Picksche Tumor des linken Epoophoron alle die Charakteristika von v. Recklinghausens Fall 1. Jedoch schon der kleinere Tumor, der vom rechten Epoophoron ausging, weist wesentliche Unterschiede auf. Pick sagt selbst etwa folgendes: Die kleinere Geschwulst aus dem rechten Eierstockshilus hat einen schleimhautähnlichen Kern mit Lumen und darum schließt sich ein Muskelmantel, in den auch Drüsen eindringen; daneben kommen cystische Ausweitungen vor, in denen das Epithel abgeflacht ist, auch langgezogene weite Röhren mit hohem Epithel am Boden und flachem am Dache. „Auch in der rechtseitigen Geschwulst ist die Aehnlichkeit mit den paroophoralen Adenomyomen v. Recklinghausens in gewissen Beziehungen ausgesprochen: Hauptampulle, Lage derselben am Inselrand, reichlich entwickeltes cystogenes Bindegewebe, zartes Dach.“ Er verweist aber dabei und später nochmals ausdrücklich auf die große Aehnlichkeit der Drüsen mit Uterusschleimhaut, und den umgebenden Muskelmantel vergleicht er dem Myometrium und sagt in seinem Schlußsatz 4: „Wie bei den paroophoralen, so können auch bei den epoophoralen Adenomyomen die adenomatösen Bestandteile auffallende Analogie mit der Mucosa corporis bilden.“ Aehnlich liegt es mit dem Aschoffschen Fall (Nr. 2 seiner Arbeit), von dem ich das Wesentliche, hier Interessierende herausgreifen will: Kein cytogenes Gewebe, ein einfaches kubisches Epithel. Meist liegen die Drüsenschläuche einzeln, selten zu mehreren in einer Insel vereinigt, dann münden sie in schräger Richtung in einen gemeinsamen Kanal. Schwache Windungen, spindelförmige Erweiterungen, Schleifenbildungen kommen vor. Besondere Drüsenanordnung läßt sich nicht feststellen, vielmehr scheinen die Drüsen ganz zerstreut in das andere Gewebe eingelagert. Von Pigment war nichts zu finden (Fäulnis). Am weitesten entfernt von dem v. Recklinghausenschen Typus ist, wie oben ausgeführt, unser Fall, er ist ein einfaches Adenomyom ohne alle Charakteristika. Bei der augenblicklich im Vordergrund der Adenomyomdebatte stehenden Frage, ob die Herkunft vom Epoophoron (v. Recklinghausen [3], Schickele [4]) oder ob die statischen Momente (Robert Meyer [5] und Meyer, Leipzig [6]) bei der Geschwulstbildung ausschlaggebend für die Morphologie der Adenomyome sind, so scheint mir der obige Fall von besonderem Interesse zu sein, weil er zeigt, daß wie bei dem Pickschen und Aschoffschen Fall teilweise, hier in allen Teilen keinerlei speziell morpho-

logische Charaktere erkennbar sind, obgleich er jedenfalls als Adenomyom, von sicheren Urnierenresten entstanden, aufzufassen ist.

Literatur.

1. Pick, Virch. Arch. Bd. 156.
2. Aschoff, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 9.
3. v. Recklinghausen, Die Adenomyome u. Cystadenome etc. Berlin 1896.
4. Schickele, Zentralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anat. Bd. XV, 7/8.
5. Rob. Meyer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49.
6. Meyer, Verhandlungen der geburtsh. Gesellschaft zu Leipzig. Referat. Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 37.

XXIV.

Ueber die Blasenmole.

(Nach einem Vortrag, gehalten am 21. September 1904 in der gynäkologischen Sektion der Breslauer Naturforscherversammlung.)

Von

Privatdozent Dr. **Gottschalk** in Berlin.

Mit 5 in den Text gedruckten Abbildungen.

Das letzte Jahrzehnt hat manchen Beitrag zur Lehre der Blasenmole gebracht. Der Virchowschen Ansicht, wonach die Traubenmole als eine echte Schleimgeschwulst aufzufassen sei, ist durch Marchand und seine Nachfolger zu Gunsten der älteren Anschauung, die auf Velpeau und Johannes Müller zurückzuleiten ist, der Boden genommen.

Allgemein gilt heute die Traubenmole als ein Degenerationsprodukt und nicht als eine echte Neubildung. Nur v. Franqué [1]) will noch das Wesen der Traubenmole in einer krankhaft gesteigerten Schleimproduktion seitens der Langhansschen Zellschicht erblicken. Daß diese Ansicht nicht richtig ist, beweisen zwei Momente: Einmal, daß die Flüssigkeit in den Blasen nur zu ganz geringem Teile eine Schleimreaktion aufweist, ferner daß die Flüssigkeitsbildung zentral im Stroma beginnt und nicht zwischen Langhansscher Zellschicht und Stroma, wie das notwendig wäre, wenn die v. Franquésche Auffassung zuträfe. Durch Marchand [2]) und Ludwig Fränkel [3]) sowie zahlreiche andere Autoren ist von neuem auf stärkere umschriebene Wucherungsvorgänge seitens der ektodermalen Bestandteile der Blasenmole hingewiesen worden. Zweifellos lassen sich bei jeder größeren Traubenmole solche chorioepitheliale Wucherungsvorgänge erkennen. Marchand hält es demgemäß für wahrschein-

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34 S. 226.

[2]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 32.

[3]) Arch. f. Gyn. Bd. 48.

lich, wie das übrigens schon 1847 H. Müller angenommen hatte, daß eine primäre Veränderung in den epithelialen Teilen des befruchteten Eies der Blasenmolenerkrankung zu Grunde liegt. Alle nachfolgenden Autoren haben sich dieser Auffassung angeschlossen, so daß sie als die heute herrschende angesehen werden darf; ja man geht sogar so weit, die Erforschung der Ursachen dieser abnormen chorioepithelialen Wucherungsvorgänge mit der Ergründung der Ursache der Traubenmolenbildung zu identifizieren. Und als man nun gar cystische Veränderungen und ödematöse Schwellung an den Keimdrüsen mit überreichlicher Bildung von Luteinzellen als eine häufigere Begleiterscheinung der Traubenmole erkannt hatte, lag die Versuchung nahe, in diesen Veränderungen der Keimdrüsen die Ursache für die Traubenmolenbildung zu erblicken. Dieser Versuchung sind denn auch verschiedene Autoren erlegen, obgleich sie selbst zugeben müssen, daß die Traubenmole auch ohne derartige Veränderungen an den Keimdrüsen beobachtet wird, und daß gerade das der Molenschwangerschaft zu Grunde liegende Corpus luteum von bemerkenswerten Abweichungen verschont zu bleiben pflegt. So haben beispielsweise Pick[1])-Jaffé[2]), indem sie auf die Born-Fränkelsche Hypothese von der funktionellen Bedeutung des Corpus luteum für die Eieinbettung zurückgreifen, den Satz aufgestellt, daß eine primäre Ueberproduktion von Luteingewebe ein Uebermaß chorioepithelialer Aktion im Uterus bezw. in der Tube veranlasse, und daß dadurch die Traubenmole zur Ausbildung gelangt.

Ist nun aber tatsächlich jenes Uebermaß chorioepithelialer Wucherungen eine primäre und ursächliche Erscheinung, wie dies jetzt allgemein behauptet wird?

Zweifel bezüglich der Richtigkeit dieser heutigen Anschauung machten sich zuerst bei mir geltend angesichts einer Beobachtung, welche übrigens schon ihre Beispiele in der Literatur hat. Sie betraf eine mir von Herrn Dr. Zucker freundlichst überwiesene 30jährige, 6 Jahre steril verheiratete Frau, und war dadurch gekennzeichnet, daß sich die Blasenmolenbildung ausschließlich auf das Chorion laeve beschränkte, während die Placenta und ein ganz kleiner angrenzender Bezirk der Capsularis bezw. des Chorion laeve ganz normale Verhältnisse darboten. Der Fötus ent-

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1903, S. 1040.

[2]) Arch. f. Gyn. Bd. 70.



sprach in seiner Ausbildung vollkommen der Schwangerschaftszeit und gab bei seiner künstlichen Entwicklung noch Lebenszeichen von sich. Sein Alter betrug reichlich 4 Monate, seine Körperlänge 20 cm. Letzte Regel 18. Dezember v. J. Geburt der Mole erfolgte am 26. März 1904. Die Placenta saß auf einem Myom der rechten Körperwand, das in die Höhle halbkugelig hineinragte. Die Mole wog über 900 g, die einzelnen Beeren hatten bis über Haselnußgröße. Die Fruchtwassermenge war sehr reichlich; der Fundus uteri stand etwa in der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Es bestand hochgradige ödematöse Schwellung der Beine. Der Urin war eiweißfrei. Wegen Blutungen, die seit dem 28. Januar andauerten und eine hochgradige Anämie bewirkt hatten, wurde nach künstlicher Erweiterung mittels des Frommerschen Dilatators von mir am 26. März die manuelle Ausräumung unter starkem Blutverlust — aus dem uterinen Bett der einzelnen Blasen blutete es stark — vorgenommen. Die Uteruswand war im ganzen Bereiche der Molenbildung durch Ueberdehnung ganz dünn geworden. Eine Capsularis war an dem Ei, soweit es zur Blasenmole degeneriert war, auch in Spuren nicht mehr erkennbar. Die Nabelschnurvene war auffallend eng.

Das Myom hat sicherlich keine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Mole, wenn auch von Schröder die gleiche Komplikation beobachtet wurde. Sonst müßten derartige Fälle häufiger gesehen sein. In diesem Falle waren also gerade diejenigen Chorionzotten, denen physiologischerweise eine stärkere Wucherungstendenz seitens ihres Epithels eigentümlich ist, die Zotten des Chorion frondosum, von der Molenerkrankung verschont geblieben, obgleich sie auf der Decke eines interstitiellen Myoms sich inserierten. Ganz die gleiche Beobachtung von isolierter Molenbildung im Bereiche des Chorion laeve haben übrigens auch Winogradow, Melsicul, v. Franqué[1]) u. a. beschrieben. Wahrscheinlich gehört die Mehrzahl der als Zwillingsschwangerschaft, Mole und lebende Frucht beschriebenen, aber irrig gedeuteten Fälle hierher. (Vergl. auch Kermauner, Sammelbericht, Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 16.) Derartige Befunde lassen sich nicht erklären mittels der heute herrschenden Ansicht von der ursächlichen Bedeutung einer gesteigerten chorioepithelialen Aktion.

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34.

Die genaue mikroskopische Untersuchung dieser Mole ließ mich erkennen, daß zwar auch in diesem Falle jene, an das Strukturbild des Chorioepithelioma malignum erinnernden Epithelwucherungen nicht fehlten[1]), aber sie befinden sich nur da, wo die blasigen Zotten von freiem mütterlichen Blute reichlich umspült waren und zwar an Zotten, in denen die fötale Blutzirkulation bestimmt erloschen war, wie das ja auch der ausgebildeten Blasenmole eigen ist. Die Placentarzotten und ein schmaler angrenzender Bezirk der zum Chorion laeve zurückgebildeten Zotten enthielten blutführende Gefäße und boten nebst der sie deckenden Capsularis normale Verhältnisse dar. Da drängte sich mir denn von selbst die Frage auf, ob diese Epithelwucherungen in der Blasen-

---

[1]) Wenn auch die gutartigen chorioepithelialen Wucherungen in der Traubenmole das Strukturbild des Chorioepithelioma malignum täuschend widerspiegeln können, so fehlen doch an ihnen jene Merkmale, welche ich als erster vor nunmehr 11 Jahren (Arch. f. Gyn. Bd. 46) als beweisend für die Bösartigkeit syncytialer Zottenwucherungsvorgänge angesprochen habe und deren differentialdiagnostischen Wert ich voll und ganz aufrecht halte, nämlich die auffallende Chromatinanhäufung in den Kernen der syncytialen Wucherungen, sowie das rankenartige Fortwuchern des in seiner Gesamtheit, d. h. auch in einschichtiger Lage gegen die Norm verdickten syncytialen Balkenwerks. Ich habe damals die Bedeutung dieser Merkmale umso schärfer hervorheben zu müssen geglaubt, weil, wie ich das näher begründete, die gewöhnlichen Kennzeichen des bösartigen Geschwulstcharakters, als da sind: örtliche Destruktion, Heteroplasie sowie Generalisation, i. e. mechanische Verschleppung auf dem Wege der Blutbahnen, physiologische Lebenserscheinungen des syncytialen Placentarzottenüberzuges darstellten und deshalb hier nicht entscheidend in Betracht kommen könnten. Obgleich die Richtigkeit dieser Darlegungen seitdem von den verschiedensten Autoren bestätigt wurde, liest man auch jetzt noch immer wieder von Fällen, die lediglich auf Grund irriger Deutung solcher gutartigen physiologischen Vorgänge an der Placentarstelle als bösartig angesprochen werden, ohne es zu sein: Destruierende syncytiale Elemente in der Uteruswandung werden irrtümlich als sichere Merkmale der Malignität gedeutet. Solche Fälle von sogenanntem Chorioepithelioma malignum heilen naturgemäß auch ohne Operation spontan aus; ebenso bleiben sie dauernd gesund, wenn der Uterus auf Grund der vermeintlichen Bösartigkeit grundlos entfernt worden ist. Folgenschwer ist aber der Trugschluß, der aus solchen Fällen gezogen wurde, indem sie als beweisend dafür angesehen wurden, daß dem Chorioepithelioma malignum die Tendenz einer spontanen Ausheilung innewohne. Diese Ansicht erachte ich für eine durchaus noch unbewiesene und sie darf daher in keiner Weise unser therapeutisches Handeln beeinflussen.



mole nicht vielmehr sekundären Ursprunges seien, bewirkt dadurch, daß die ja regelmäßig der fötalen Zirkulation verlustig gegangene blasige Zotte alle Nährstoffe, die sie überreichlich aus dem mütterlichen Blute, auf dessen Ernährung sie angewiesen ist, aufnimmt, notgedrungen in ihrem Epithel aufspeichert, da ja deren Weitertransport fötalwärts unmöglich geworden ist. Wahrscheinlich liegt darin auch der Grund für die diesen Epithelwucherungen innenwohnende Prädisposition zur malignen Entartung. War dieser Gedankengang richtig, so mußten diese gesteigerten epithelialen Wucherungen dort fehlen, wo die Molenblasen noch von der unversehrten Capsularis eingeschlossen sind, da ja die Decidua capsularis regelrecht sehr blutarm ist, und gerade durch diese Blutarmut im Bereiche der Capsularis die physiologische Rückbildung der Chorionzotten eingeleitet wird. Nun sind aber Traubenmolen innerhalb der geschlossenen Capsularis außerordentlich selten, weil eben die Capsularis unter der durch die Molenerkrankung bewirkten gesteigerten Volumzunahme des Eies sehr frühzeitig durchbrochen und zerstört wird. Dank der großen Liebenswürdigkeit von Geheimrat Professor Ahlfeld in Marburg wurden mir aber zwei derartige Präparate aus der dortigen Universitätsfrauenklinik zur Untersuchung überlassen. Das eine Präparat ist in Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe, I. Aufl., Fig. 159, abgebildet, es war schon eine Reihe von Jahren in Spiritus konserviert und hatte deshalb an seiner Färbbarkeit etwas Einbuße erlitten, doch reichte es immerhin noch aus zur Beantwortung der uns hier interessierenden Fragen. Das zweite Präparat war ganz frisch gewonnen und stammte von einem Ei, das zur Hälfte zur Blutmole, zur Hälfte zur Blasenmole entartet war, enthielt aber noch einen abgestorbenen Fötus. Die Kombination von Blasenmole und Hämatommole ist gewiß keine zufällige.

An den mikroskopischen Schnitten dieser beiden Präparate, die ich Ihnen vorzulegen mir erlaube, werden Sie nun vergeblich nach einem Uebermaß chorioepithelialer Aktion suchen (vergl. Fig. 1—5), ja man kann sogar sagen, daß eine Knospenbildung und Wucherung seitens des Zottenepithels gegen die Norm zurücktritt, nur hier und da unmittelbar an der Oberfläche der Decidua, wo freies mütterliches Blut die Zotten reichlicher umspült, kann man mäßige Wucherungen des Epithels erkennen, sonst fehlen sie durchweg. In der Tatsache aber, daß die epithelialen Wucherungen somit auch hier zu Tage treten, wo die bereits blasig entarteten Zotten reich-

Fig. 1 [1]).

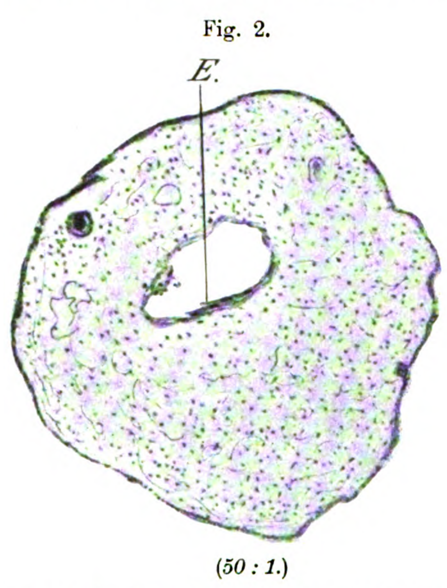


Längsschnitt einer blasig entarteten Zotte (Stammzotte).
E. = Gefäßendothel, D. = Deciduagrenze. Links ist die Gefäßwand zu Grunde gegangen, das angrenzende Stroma in Auflösung begriffen. Epitheliale Knospen fehlen. (Vergr. 20 : 1.)

[1]) Die den Zeichnungen zu Grunde liegenden Schnitte entstammen dem frischen Präparat der Marburger Klinik.

licher von mütterlichem Blut umspült werden, liegt der Beweis sowohl für die Gleichartigkeit der Untersuchungsobjekte als auch für die Richtigkeit meiner Auffassung von der sekundären Entstehung der Epithelwucherungen. Die Decidua selbst weist keinerlei irgendwie auffällige Veränderungen auf. Ihre Zellen sind gut färbbar, doch tritt zwischen ihnen eine starke kleinzellige Infiltration zu Tage, die aber sehr wohl sekundärer Natur sein kann. Durch diese beiden Präparate wird also klipp und klar bewiesen, daß die Entwicklung einer typischen Blasenmole mit Blasen- bis Haselnußgröße ohne gesteigerte Epithelwucherungen vor sich gehen kann und daraus folgt, daß jene an den größeren Molen nachweisbaren Epithelwucherungen keine primäre und ursächliche Bedeutung haben können. Es fallen damit alle jene Hypothesen über die Ursache der Traubenmole, welche sich auf diese letztere Anschauung stützen. Die Blasenmole ist bereits fertig gebildet, noch ehe eine stärkere chorioepitheliale Aktion in die Erscheinung tritt; die letztere wird erst dadurch bewirkt, daß in der Molenblase die fötale Zirkulation erlischt und nun nach Zerstörung der Capsularis, die durch Druckusur erfolgt, infolge der reichlicheren Umspülung der bereits blasig degenerierten Zotten mit mütterlichem Blute innerhalb der Decidua, das Zottenepithel einer überreichen Ernährung teilhaftig wird.

Fig. 2.



(50 : 1.)

Querschnitt einer blasig entarteten Zotte. — Der zentral gelegene cystische Raum zeigt noch wandständige Endothelzellen (E.), die zum Teil im Begriffe stehen, sich loszulösen. Epitheliale Knospen fehlen. (Vergr. 50 : 1.)

Wodurch wird nun die Blasenmolenerkrankung ausgelöst? Schon die auffallende Enge der Nabelschnurvene in meinem ersten Falle gab einen Hinweis, indem sie die mechanischen Bedingungen für eine Stauung im Bereiche der fötalen Zottenzirkulation schafft. Diese Enge der Nabelschnurvene ist bisher fast regelmäßig bei der Traubenmole

mit erhaltener Frucht, wo darauf geachtet wurde, konstatiert worden. Ebenso kann es kein Zufall sein, daß in diesen Fällen die von der Nabelschnurinsertion entfernteren Eiabschnitte, die Zotten des Chorion laeve, die der Pumpkraft des kindlichen Herzens schwerer zugänglich sind, blasig erkrankten.

So weit die fötale Zirkulation bestehen blieb, waren die Zotten nicht blasig erkrankt. A. Kehrer[1]) beschrieb einen Fall, wo bei lebendem gut entwickeltem Kind fast ein Quadrant der Placenta zur Blasenmole entartet war. Die zu den Blasen führenden Umbilicalgefäße wurden obliteriert gefunden. Also auch derartige partielle, die Placentarzotten betreffende Molenbildung spricht für primäre Zirkulationsstörungen im Bereiche der befallenen Eiabschnitte.

Fig. 3.

E.

(25 : 1.)

Längsgetroffene Blasenmole mit beginnender cystischer Entartung, als deren Mittelpunkt die zentrale längsgetroffene Vene noch deutlich erkennbar ist; das Endothelrohr (E.) ist an der Stelle maximaler Erweiterung verloren gegangen. Epithelknospen fehlen. (Vergr. 25 : 1.)

Jeder Zweifel nach der Richtung wurde beseitigt durch die Untersuchung der Marburger Präparate. Das frische Präparat zeigt sehr hübsch, daß die Blasenbildung zuerst einsetzt in Gestalt einer ödematösen Durchtränkung des Zottenstromas unter starker Erweiterung der zentral gelegenen abführenden Vene.

Sie sehen hier Schnitte ausgestellt, wo in den Stammzotten die

[1]) Arch. f. Gyn. Bd. 45, S. 499.

zentrale Vene fötalwärts noch eng, deciduawärts maximal bis zum wandungslosen, unregelmäßig begrenzten, cystischen Raum erweitert erscheint (vergl. Fig. 1). Man sieht, wie unter dieser nach der Decidua capsularis hin stetig zunehmenden Erweiterung die Gefäßwand deciduawärts allmählich verloren geht und die Flüssigkeit, wohl

Fig. 4.



(25 : 1.)

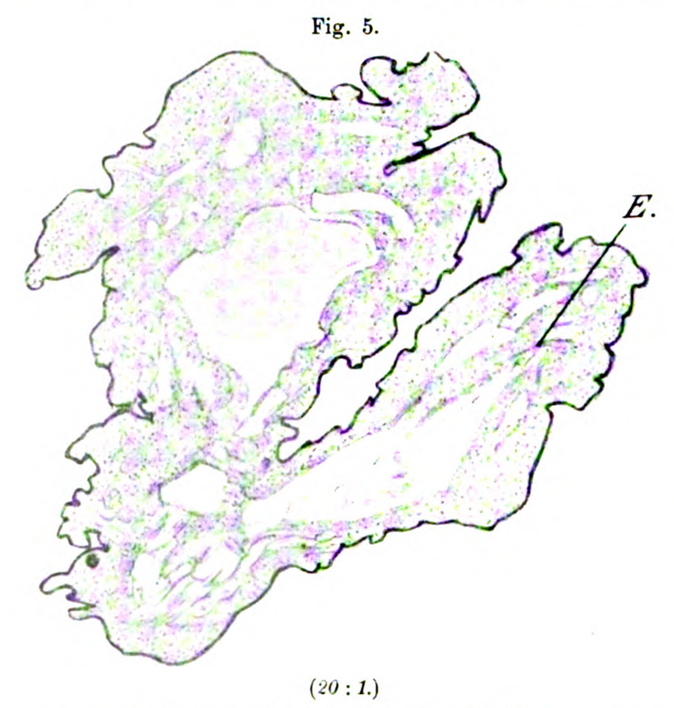
Schrägschnitt einer blasig entarteten Zotte.
Bei E. sind noch Endothelzellen erhalten. Epithelknospen fehlen.

mehr Blutwasser, das Stroma peripherwärts verdrängt. Dabei wird Stromagewebe aufgelöst, verflüssigt, und dadurch der Charakter der Zottenblasenflüssigkeit modifiziert. Die Befunde an den ausgestellten Präparaten lassen keinen Zweifel, daß hier die **Blasenmolenbildung ihre primäre Ursache in Störungen der fötalen Blutzirkulation zu suchen hat, welche zu einer starken venösen Stauung in den Chorionzotten führen.** Es ist deutlich zu erkennen, daß die cystische Entartung der einzelnen Zotten von präformierten, dilatierten Venen als Mittelpunkt ausgeht unter Verlust der Gefäßwandung, von der unzweideutige Reste stellenweise erhalten sind (vergl. Fig. 1—5). Es ist deshalb auch

nicht wunderbar, wenn auch am Fötus selbst Oedeme gefunden werden, wie das eine jüngste Beobachtung (Bamberg[1])) zeigt. Die Vergrößerung der Blasenmolenzotte beruht im wesentlichen auf einem Stauungsödem, weniger auf einer Hyperplasie der Stromazellen.

Wie lassen sich nun die polycystischen Veränderungen an den

Fig. 5.



(20 : 1.)

Schräggetroffene blasige Zotten.
Bei E. sind noch Reste des Endothelrohrs zu erkennen. Neben der zentralen cystischen Entartung treten auch peripherwärts im Stroma unregelmäßige kleine Hohlräume zu Tage, die wohl von ehemaligen Gefäßlichtungen ihren Ausgang genommen haben dürften. Epithelknospen fehlen. (Vergr. 20 : 1.)

Keimdrüsen mit unserer Auffassung vereinbaren? Wer die einschlägigen Befunde an den Keimdrüsen unbefangen beurteilt, wird sagen müssen, daß die ödematöse Schwellung und überreiche Bildung von Follikelcysten an den Keimdrüsen, wo sie bei der Blasenmole beobachtet werden, ziemlich akut entstanden sind. Nun weiß jeder aus der klinischen Beobachtung der Blasenmolenerkrankung, daß es unter dem krankhaft gesteigerten Innendruck in dem Uterus, infolge der Verlegung zahlreicher Blutgefäße durch die Blasen, zu einer

[1]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20 S. 359.

starken Rückstauung innerhalb der uterinen Blutgefäße kommen muß. In dieser Tatsache liegt ja auch die Ursache für die starke Schwellung der Beine, die so gut wie regelmäßig bei der Blasenmole beobachtet wird. Diese Blutrückstauung im Bereiche der Uteringefäße muß sich notgedrungen und in vornehmlicher Weise den Eierstocksgefäßen mitteilen, da ist es doch wahrlich nicht zu verwundern, daß wir nun auch an beiden Eierstöcken die Folgen dieser starken Blutstauung und Kongestion in Gestalt jener cystischen Veränderungen wahrnehmen können, aber nicht müssen. Es ist doch natürlich, daß die starke Blutstauung in den Keimdrüsen zu einer krankhaft gesteigerten Reifung von Follikeln mit vermehrter Bildung von Follikelflüssigkeit nur allzu leicht führen kann. So erklärt sich, daß so häufig viele Follikel und zwar doppelseitig zu kleineren Cysten verändert erscheinen, Bildungen, die, weil sie Luteinzellen in ihrer Wandung führen, irrtümlicherweise für echte Luteincysten angesprochen werden. Man übersieht dabei, daß jeder reifende Follikel eine Luteinzellenschicht aufweist und daher der Nachweis einer Luteinzellenschicht in der Cystenwand allein nicht ausreicht, die Cyste als aus einem wirklichen Corpus luteum hervorgegangen zu deuten, zumal wenn, wie das hier der Fall ist, die sonstigen charakteristischen Merkmale der echten Corpus luteumcysten fehlen, als da sind: 1. die Fältelung der Innenfläche, 2. die Abziehbarkeit der Luteinschicht, 3. die gelbbraune oder orangegelbe Färbung der Innenfläche. Also auch die polycystischen Veränderungen mit vermehrter Luteinzellenbildung und Luteinzellenverschleppung, sowie die ödematöse Durchtränkung der Keimdrüsen sind Folgezustände, können deshalb auch im einzelnen Falle fehlen, sie haben keinerlei ursächliche Bedeutung. Auch der Umstand, daß diese Eierstocksveränderungen fast stets doppelseitig gefunden wurden, spricht für ihre konsekutive Entstehung.

Ich komme somit, insofern es gestattet ist, meine Untersuchungsbefunde zu verallgemeinern, zu folgendem Schlußergebnis:

1. Die Blasenmolenerkrankung des Eies beruht auf primären Störungen in der fötalen Zottenzirkulation, die hier eine starke Stauung — infolge Erschwerung und Behinderung des Blutrückflusses zum Embryo — veranlassen und so die Blutzirkulation innerhalb der befallenen Zotten allmählich aufheben.

2. Die stärkeren chorioepithelialen Wucherungen der Traubenmole sind im Gegensatz zu der bis heute geltenden Auffassung

sekundärer Natur. Sie entstehen, sobald die zur Blasenmole degenerierten Zotten reichlicher von mütterlichem Blute umspült werden, was im Bereiche des Chorion laeve im allgemeinen erst mit der Zerstörung der Capsularis ermöglicht wird.

3. Die polycystischen Veränderungen an den Keimdrüsen bei der Traubenmole mit ihren besonderen, bisher beschriebenen Merkmalen sind Folgeerscheinungen der durch die Traubenmole gesetzten hochgradigen Zirkulationsstörungen innerhalb der Eierstocksgefäße; sie besitzen keine ursächliche Bedeutung.

XXV.

Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nach Bibel und Talmud.

Von

Dr. med. **J. Preuß** in Berlin.

Es kann nicht oft genug hervorgehoben werden, daß es eine „jüdische Medizin“, die als Analogon etwa der griechischen oder indischen gelten könnte, nicht gibt; denn die dazu notwendigste Voraussetzung, Schriften jüdischer Aerzte des Altertums, fehlt durchaus. Die Quellen, Bibel und Talmud, sind in erster Reihe Gesetzbücher, die ärztliche Dinge nur insofern berühren, als sie dem Gesetz unterstellt waren. In unserem Falle kommen besonders Ehe- und Erbrecht in Frage. Neben diesen juristischen Erörterungen finden sich im Talmud Bibelexegese, Legenden, gelegentlich auch ohne juristische Veranlassung Mitteilungen aus der Volksmedizin jener Zeit, wofür gleichfalls im folgenden Beispiele anzutreffen sein werden.

Mit welchen Schwierigkeiten eine Verarbeitung und Würdigung des hier in Frage kommenden Materials zu kämpfen hat, habe ich bereits früher so oft dargelegt [1]), daß eine Wiederholung sich wohl erübrigt. Auch der folgende Aufsatz, der einen weiteren Teil des bisher von Aerzten kaum beachteten Gebietes behandelt, erhebt keinen Anspruch darauf, in den Einzelheiten unanfechtbar und mehr zu sein, als eine Materialiensammlung.

I. Das Personal.

Von einer gynäkologischen Tätigkeit des Arztes ist im ganzen Altertum nicht viel die Rede. Bei den Griechen behandelten die Frauen weibliche Aerzte, ἰατρίναι [2]), oder die Hebammen, μαῖαι, unter-

---

[1]) Virchows Arch. Bd. 130 S. 261 ff.; Zeitschr. f. Psych. Bd. 56; D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 59; Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45.

[2]) Galen, De locis affect. VI, 40 (K. VIII, 414).

suchten die weiblichen Genitalien und teilten den Aerzten das Resultat mit [1]. Nicht anders war es bei den Juden. Eine Frau hat eigentümliche Abgänge aus den Genitalien und fragt die Weisen in Betreff ihrer Unreinheit. Diese legen die Frage und wohl auch das zu untersuchende Objekt „den Aerzten“ zur Begutachtung vor [2]. Aber von einer Untersuchung der Frau oder einer Behandlung wird nichts erwähnt. Eine Exploration der Genitalien, selbst bei einer Kranken durch einen Arzt erscheint sehr wenig glaublich. Dafür mag folgende Erzählung als Beweis dienen. Man weiß, welch wichtige Rolle die Konstatierung der Pubertät in den Gesetzen der alten Welt spielt. Mar Samuel, der sich als Arzt eines großen Ruhmes erfreute, beobachtet, um aus eigener Anschauung urteilen zu können, die Veränderung der weiblichen Brustdrüse durch die Pubertät bei seiner Sklavin und gibt ihr dafür 400 zûz „Beschämungsgeld“, da ihm wohl ihre Arbeitskraft, nicht aber ihre Schamhaftigkeit gehöre [3]) — einer Sklavin, die nach den Begriffen des heidnischen Altertums überhaupt kein Mensch, sondern eine Sache, res, ist!

Eine Geburtshilfe in unserem Sinne durch Aerzte existierte gleichfalls nicht. Für das klassische Altertum hat dies bereits Böttiger nachgewiesen [4]. Man hat wahrscheinlich nur zum Arzt geschickt, wenn die Hebamme eine Quer- oder Beckenendlage oder sonst eine Abweichung von der Norm fand, deren Beendigung durch die Natur sie für ausgeschlossen hielt. Dann kam der Arzt als Chirurg, um das Kind zu zerstückeln und herauszuholen. (Die Wendung auf die Füße, die Celsus [5] neben der üblichen Wendung auf den Kopf bei abgestorbenem Kind empfiehlt, ist ganz unbekannt geblieben.) Daher in jeder Chirurgie des Altertums und des Mittelalters ein Kapitel: qua ratione partus emortuus ex utero excutiatur, sich findet, daher auch in den Gesetzbestimmungen der Tosefta, die von der Verantwortlichkeit der Amtspersonen handeln, neben dem Arzte, dem rophe, noch als besondere Spezialität „der zerschneidet den Fötus im Leibe der Mutter“ genannt wird [6]. Er bedurfte, wie es scheint,

---

[1]) Ibid. S. 433.

[2]) Nidd. 22b.

[3]) Ibid. 47a.

[4]) C. A. Böttiger, Kl. Schriften archäol. u. antiquarischen Inhalts. Ed. Sillig, Bd. 3 S. 6. Dresden 1838.

[5]) Celsus, Lib. VII c. 29.

[6]) T. Makk. II, 5.

einer Approbation; wer „mit Erlaubnis der Behörde" den Fötus im Leibe der Mutter zerschneidet und (ihr) dabei Schaden zufügt, ist dem irdischen Gericht nicht haftbar, seine Bestrafung bleibt dem Himmel überlassen [1]). Das gilt aber nur, wo der Vorsatz fehlte, sonst straft ihn auch das irdische Gericht, da sonst die Welt nicht bestehen könnte [2]).

Eine umso größere Rolle spielt die Hebamme. In der Bibel heißt sie mejallédeth, Geburtshelferin. Aus der Zeit der ägyptischen Sklaverei werden zwei mit Namen genannt, Siphra und Puʿah, denen vom Pharao der Befehl erteilt wird, die männlichen Kinder der Ebräerinnen zu töten [3]). Nach der talmudischen Ueberlieferung waren es Jochebed, die Mutter Mosis, und Mirjam, ihre Tochter, resp. Elischeba, ihre Schwiegertochter. Die Namen Siphra und Puʿah seien nur Berufsbezeichnungen: Siphra, weil die Hebamme das Kind säubert (schaphar [4])), Puʿah, weil sie die Kreißende nur anzurufen brauchte, dann kam schon das Kind heraus [5]). R. Chananel, ein arabischer Erklärer des 10. Jahrhunderts, bemerkt, daß zu seiner Zeit „jene", d. h. die Moslemin, der Gebärenden (eine Zauberformel) zur Beförderung der Geburt in die Ohren flüsterten. Daß man den Hebammen schon im Altertum solche Kräfte und Kenntnisse zuschrieb, wissen wir durch Plato, der ganz ernsthaft berichtet: „es können die Hebammen durch Arzneimittel und Zaubersprüche die Wehen erregen und wenn sie wollen, sie auch wieder lindern" [6]).

Derartige Deutungen der Namen, wie soeben bei denen der Hebammen erwähnt, sind dem Talmud ganz geläufig. „Ein schöner Name ist schöner (wertvoller) als Oel", sagt der Prediger [7]).

Die Bibelerklärer haben es mit Recht auffallend gefunden, daß für eine Bevölkerung von mindestens einer Million Menschen (allein 600 000 erwachsene Männer) nur zwei Hebammen vorhanden gewesen sein sollten; sie nehmen an, entweder sei jede Frau ihre eigene Hebamme gewesen, wie dies schon der chaldäische Uebersetzer

---

[1]) T. B. qam. VI, 17.
[2]) T. Gitt. IV, 7.
[3]) Exod. 1, 15.
[4]) Sot. 11b.
[5]) So korrekt Qoh. r. 7, 1.
[6]) Plato, Theätet. 149c. Ed. Firmin-Didot fol. 114.
[7]) Qoh. 7, 1.

meint [1]), oder aber, die beiden mit Namen genannten Hebammen, denen „Gott (angesehene) Häuser gemacht hatte", hätten nach ägyptischer Sitte den Vorstand einer ganzen Kaste gebildet und darum auch vom Könige direkt Befehle empfangen. Ibn Esra hat selbst ähnliche Verhältnisse an vielen Orten gesehen [2]); er lebte um 1150 in Spanien.

Eine Geburtshelferin wird auch bei der Niederkunft der Rahel, die auf der Wanderung von Bethel nach Bethlehem erfolgte, erwähnt. Aus einem dieser Orte wird man wohl die Hebamme gerufen haben. Sie redet der Kreißenden zu, bis diese stirbt [3]). Bei der Zwillingsgeburt der Thamar bindet die Hebamme um die vorgefallene Hand des einen Kindes einen roten Faden, um ihm das Majorat zu sichern. Sie muß also schon das Vorhandensein von Zwillingen erkannt haben [4]). Um die Frau des Pinehas, die Schwiegertochter des Hohenpriesters Eli, stehen bei der Niederkunft „Frauen" herum [5]), eine Hebamme wird nicht genannt.

In der Mischna führt die Hebamme meist den Namen chakama, die Weise, ganz wie unsere „weise Frau" und die sage femme der Franzosen. Durch R. Gamliel den Aelteren wurden für sie Erleichterungen in Betreff der am Sabbath erlaubten Wegstrecken eingeführt [6]), später ganz allgemein gestattet, für die Kreißende am Sabbath eine weise Frau von einem Ort zum andern zu rufen [7]), ohne Rücksicht auf die Entfernung. Selten in der Mischna ist der Ausdruck chajja für die Hebamme. Chull. IV. 3 wird von einer chajja gesprochen, die eine Gebärende untersucht, deren Kind abgestorben ist.

In der Gemara ist dieser Name chajja, aramäisch chajjetha, sowohl für die Hebamme als auch für die Kreißende und Wöchnerin der allein übliche. Ganz vereinzelt steht aramäisch molada [8]), dem hebräischen mejalladeth entsprechend. Jede Hebamme bedarf bei ihrer Niederkunft der Hilfe einer anderen [9]). Als man einem Kinde von 3 Tagen schon zutraut, die Brust der Mutter von einer fremden zu unterscheiden, spottet Mar Samuel, er erinnere sich sogar der Hebamme, die ihn zur Welt befördert [10]). Unter den Erfordernissen eines Ortes, an dem ein Gelehrter (der stets als verheiratet zu

---

1) Zu Exod. 1, 19. 2) Zu Exod. 1, 15. 3) Gen. 35, 17. 4) Ibid. 37, 28.
5) I. Sam. 4, 20. 6) R. hasch. II, 5. 7) Sabb. 18, 3. 8) Ab. z. 26a.
9) Sot. 11a. 10) j. Keth. V, 30a, 43.

denken ist) seine Wohnung nehmen soll, wird zwar auch der Arzt aufgezählt[1]), eine Hebamme jedoch nicht erwähnt, und in der Tat fehlt am Wohnorte des Bar Kappara eine Hebamme, und „eine Sklavin geht hin, um eine Frau zu entbinden“[2]). „Wenn Hebamme und Gebärende sich zanken, geht das Kind inzwischen zu Grunde“, war eine sprichwörtliche Redensart[3]). Die Angabe einer Hebamme bei einer Zwillingsgeburt: „dieser kam zuerst heraus“, gilt ohne weiteres als glaubhaft, falls kein Einspruch dagegen erhoben wird[4]), einer der sehr seltenen Fälle, in denen das Zeugnis einer Frau vor Gericht anerkannt wird.

Traurig ist es, daß man für die Zuziehung der heidnischen Hebamme besondere Vorsicht empfehlen mußte. Eine Heidin soll einer Jüdin nur von außen Geburtshilfe leisten, nicht aber von innen, damit sie das Kind im Mutterleibe nicht zerdrücke[5]). Zur Embryotomie, die, falls ein Chirurg nicht zu erreichen war, wohl auch von der Hebamme ausgeführt wurde, soll man eine Heidin keinesfalls zulassen, weil man einen Mord, d. h. die unnötige Tötung eines lebenden Kindes, von ihr befürchten muß[6]). R. Meir meint auch, daß eine solche Hebamme das Neugeborene durch Druck auf die Fontanelle absichtlich töten könnte, so daß man die Tötung nachher nicht mehr erkennen kann. Rühmt sich doch eine solche bei Juden viel beschäftigte Geburtshelferin, sie habe dafür gesorgt, daß das Blut ihrer Wöchnerinnen fließe, wie ein schäumender Fluß[7])! Die Mischna[8]) kennt diese Ausnahmebestimmungen noch nicht, so daß anzunehmen ist, daß erst böse Erfahrungen die Rabbinen dazu veranlaßt haben. Die Palästinenser hatten gegen eine Heidin trotzdem kein Bedenken, wenn diese nur allgemein als zuverlässig bekannt war[9]), die Babylonier empfehlen jedoch, die Hebamme mit der Kreißenden nicht allein zu lassen[10]).

Letzteres ist in der Regel wohl auch nicht geschehen. Denn die Unsitte, daß „Frauen sich der Kreißenden zugesellen“, war auch damals schon im Schwange[11]). Aber die Zuschauerinnen waren wenigstens vernünftig genug, der Gebärenden Mut zu machen, indem sie sprachen: „wir wissen dir nichts zu raten, aber der Herr, der

---

[1]) Pesach. 113a. [2]) j. Sabb. XVIII, 16c, 67. [3]) Gen. r. 60, 3.
[4]) T. B. bathr. II, 2. [5]) j. Ab. z. 40c, 67. [6]) T. Ab. z. III, 4.
[7]) Ab. z. 26a. [8]) Ab. z. II, 1. [9]) j. Ab. z. 40c, 70. [10]) Ab. z. 26a.
[11]) j. Ketb. V, 30a, 43.

deine Mutter in ihrer Not erhört hat, wird auch dich in deiner Not erhören" [1])!

Ein Honorar für eine Hebamme wird bei einem Rechtsfall erwähnt. Stößt jemand eine schwangere Frau, so daß sie fehlgebiert, so hat der Täter nach biblischem Recht dem Ehemanne eine vom Gericht festzusetzende Buße zu zahlen und ihm den Baraufwand zu ersetzen [2]). Nach der Lehre R. Joses ist bei der Bemessung dieser Summe das Honorar für die Hebamme in Abzug zu bringen, das der Ehemann bei der (normalen) Entbindung doch hätte zahlen müssen. Wie es scheint, hat man also auch zu Aborten wenigstens eine Hebamme zugezogen, ob auch einen Arzt, bleibe dahingestellt. „Kluge" Frauen glaubten auch eine Hebamme entbehren zu können [3]).

Bei Tieren ist der Hirt der Geburtshelfer: „wie der Hirt seine Hand in den Leib des Tieres steckt und das Junge herauszieht" (so mit Gewalt hat Gott Israel aus Aegypten gezogen [4])). Von dem Hirten, der seine Hand in den Leib eines Tieres steckt, dessen Fötus abgestorben ist, spricht schon die Mischna [5]).

II. Schwangerschaft.

Die Wunder von Schwangerschaft und Geburt geben besonders der Agada zu Betrachtungen reichlich Stoff. Wenn man ein Faß mit Wasser mit der Mündung nach unten stellt, würde man doch alles Wasser, das darin ist, verschütten, oder wenn man einen gefüllten Geldbeutel mit der Oeffnung nach unten hält, verstreut man doch die Münzen; das Kind aber liegt im Mutterleibe, dessen Mündung ja auch nach unten gerichtet ist, und Gott bewahrt es, daß es nicht herausfällt. Das Tier geht langgestreckt, und das Junge liegt im Leibe des Tieres wie ein Sack, die Frau aber geht aufrecht mit dem Kinde in ihrem Innern, und Gott bewahrt es, daß es nicht herausfällt und stirbt [6]). Gott baute das Weib wie einen

---

1) Dt. r. II, 11; Midr. Till. 20, 4.
2) Exod. 21, 22.
3) B. qam. 59a.
4) Midr. Till. 107, 4. 5) Chull. IV, 3.
6) Nidd. 31a; Lev. r. 14, 3; Midr. Till. 103, 6.

Getreidekasten; wie dieser oben eng, unten breit ist um die Früchte aufzunehmen, so auch das Weib, um das Kind zu tragen[1]).

Mit dem Beginn der Schwangerschaft zessieren die Menses: das Blut verändert sich und wird Milch[2]). Doch ist eine Schwängerung auch schon vor Eintritt der Menses möglich. Justinia, die Tochter des Assiurus, erzählt den Rabbinen, sie sei mit 6 Jahren verheiratet worden und habe mit 7 Jahren geboren[3]). Auch Bath Seba, die Frau des Königs David, hat mit 6 Jahren geboren[4]). Solche jungen Mütter sind im Orient auch heute keine Seltenheit. Doch galt den Rabbinen die Schwängerung derartig junger Personen als höchst unerwünscht, weil eine Entbindung die Mutter leicht das Leben kosten kann. Verbieten konnten sie offenbar aber solche Ehen, die der allgemeinen Volkssitte des Morgenlandes entsprachen, nicht und sie empfahlen daher die Benutzung eines Tampons[5]). R. Huna lehrte, daß eine Frau, die vor der Pubertät schwanger wird, samt ihrem Kinde (bei der Geburt) zu Grunde geht[6]).

Schwangerschaften nach dem Aufhören der Menses gehören zu den Wundern. Man erinnert sich der biblischen Erzählung von der Geburt Isaaks: Abraham und Sara waren Greise (nicht durch senectus praecox, sondern wirklich), in die Jahre gekommen, Sara hatte aufgehört zu haben die Art wie die Frauen (Menses). Als ihr noch die Geburt eines Kindes prophezeit wird, lacht sie in ihrem Innern[7]), oder wie die Agada deutet, über ihr Inneres: sollten etwa diese Intestina noch ein Kind tragen, diese welken Brüste noch ein Kind säugen? Alle Welte sagte: sie haben ein Kind von der Straße aufgelesen und sagen, es ist unseres! so unglaublich erschien das Faktum allen. Da geschah der Sara das Wunder, daß der Neunzigjährigen[8]) sich die Brüste wie zwei Quellen öffneten, so daß sie nicht nur ihr Kind, sondern auch die Kinder der Frauen, die zum Diner zu ihr gekommen waren, säugen konnte[9]).

R. Chisda lehrte: eine Frau, die, jünger als 20 Jahre, heiratet, gebiert bis zum 60. Jahre, heiratet sie mit 20, so gebiert sie bis 40, eine 40jährige, die sich verheiratet, gebiert überhaupt nicht mehr. Der Jochebed, der Mutter Mosis, die mit 130 Jahren heiratete, geschah ein Wunder[10]).

---

[1]) Ber. 61a. [2]) Nidd. 9a. [3]) Ibid. 45a. [4]) Sanh. 69b. [5]) Jeb. 12b.
[6]) j. Pes. VIII. 35c, 70. [7]) Gen. 18, 11. [8]) Ibid. 17, 17.
[9]) B. mec. 87a. [10]) B. bathr. 119b.

Ausnahmslos ist jedoch das Zessieren der Menses während der Schwangerschaft nicht[1]). Aristoteles lehrte sogar, daß bei den meisten Frauen die Reinigung noch einige Zeit nach der Empfängnis fortdauert[2]).

III.

Die Schwangerschaft hat mancherlei Beschwerden im Gefolge. „Viel will ich machen die Last deiner Schwangerschaft", ist (nach der gewöhnlichen Auffassung) der Fluch, den der Herr über die Frau im Paradiese ausspricht[3]). Wenn die Frau schwanger ist, wird sie häßlich und garstig[4]), Kopf und Glieder sind ihr schwer[5]), ihr Herz wird von Bildern betört[6]). Nur die frommen Frauen werden von diesem Fluch der Eva verschont[7]). Häufig hat sie besondere „Gelüste" — das κισσᾶν der Griechen — deren Nichtbefriedigung man für lebensgefährlich hielt und im Volke noch heute hält. Da die Schwangerschaft an sich ein durchaus physiologischer Zustand ist, so lag keine Veranlassung vor, die Schwangere von der durch die Bibel für den Versöhnungstag vorgeschriebenen absoluten Nahrungsenthaltung zu dispensieren. Schwierig wurde es, wenn sich an diesem Tage die „Gelüste" einstellten; hilft dann ein Hinweis auf die Heiligkeit des Tages nichts, so gibt man ihr zu essen: „einer schwangeren Frau, die eine Speise riecht (und vor Verlangen darnach ohnmächtig wird), gibt man zu essen, bis ihr Geist zurückkehrt". Handelt es sich um Speisen, deren Genuß an sich verboten ist (z. B. Schweinefleisch), so soll man zuerst versuchen, durch Darbietung von etwas, das in die Brühe dieses Fleisches getaucht ist, das Gelüst zu stillen und erst, wenn das nicht genügt, das verbotene Fleisch selbst reichen, da der Lebensgefahr jedes Ritualgesetz weichen muß. Man nahm an, daß dieses „Gelüsten" von der Frucht ausging und sah daher in dem Verlangen nach Verbotenem ein böses Zeichen für die Religiosität des Kindes[8]). So hat nach der Legende

---

1) Nidd. 10b.
2) Hist. an. VII, 2, 20.
3) Gen. 3, 16.
4) So Cant. r. II, 14[8], falsch Gen. r. 45, 4, cf. Luria z. St.
5) Nidd. 10b.
6) Sirach 31, 5.
7) Sot. 12a.
8) Joma 82a und b.

Esau schon im Mutterleibe sich besonders lebhaft bewegt, wenn die Mutter an einem Götzentempel vorüberging und Jakob, wenn sie in die Nähe eines Lehrhauses kam [1]. So hüpft bei der schwangeren Elisabeth das Kind in ihrem Leibe, als die mit dem Jesuskind schwangere Maria zu ihr kommt [2]. Als die Mutter des Elisa ben Abuja, des Apostaten, mit ihm schwanger ging, kam sie an einem Götzentempel vorbei, „roch" von jenem Götzenopfer, und dieser Geruch verbreitete sich in ihrem Körper wie Schlangengift [3] und infizierte so schon die zarte Frucht mit dem Verlangen nach Verbotenem.

Die Kindsbewegungen können für die Frau direkt schmerzhaft sein. Als im Leibe der Rebekka die Zwillinge „sich stoßen", fragt sie alle Frauen, ob es ihnen gleich ergangen, und als sie wohl eine bejahende Antwort erhält, spricht sie: „wenn denn solcher Schmerz durch die Kinder kommt, wäre es mir lieber, ich wäre nicht schwanger geworden [4]!"

IV.

Erkennbar — das heißt natürlich äußerlich erkennbar, ist die Schwangerschaft, wie Symmachos als Lehre R. Meirs angibt, erst mit 3 Monaten [5], so wird auch die Zwillingsschwangerschaft der Thamar mit 3 Monaten bekannt [6], die der hochbetagten Elisabeth, der Mutter Johannis des Täufers, aber erst mit 5, da sie sich verborgen hält [7]. Schwer erkennbar ist die Schwangerschaft bei der jugendlichen Erstgebärenden; während bei allen Frauen die Bibel sonst den Ausdruck braucht: „sie wurde (erkennbar) schwanger und gebar ein Kind", fehlt dieser Zusatz bei der Silpa, der Sklavin der Lea [8].

Eine verwitwete oder geschiedene Frau darf sich daher vor Ablauf von 3 Monaten nach dem Tode des Mannes, oder der Scheidung nicht wieder verheiraten, da die Ehe mit einer

---

[1] Gen. r. 63, 6.
[2] Luc. 1, 41.
[3] j. Chag. II, 77b, 73.
[4] So wird Gen. 28, 22 vom Midrasch z. St. ergänzt.
[5] Nidd. 8b.
[6] Gen. 38, 24.
[7] Lucas 1, 24.
[8] Gen. r. 71, 9.

Schwangeren überhaupt unzulässig ist[1]). Das Bürgerliche Gesetzbuch verlangt 10 Monate (§ 1313), läßt aber Befreiung zu. Wie und von wem untersucht wurde, ist nicht angegeben, nur wird erwähnt, daß man verheiratet gewesene Frauen nicht untersuchte, sondern sie „durch den Gang prüfte". Die alten Erklärer dieser Stelle sagen: man habe die Frau auf weichem Lehm gehen lassen und aus den tieferen Fußeindrücken die Schwangerschaft geschlossen! Es ist einfacher anzunehmen, man habe „den Gang der Frau" beobachtet, der bei fortgeschrittener Schwangerschaft ja meist sehr charakteristisch ist. War es ihnen überhaupt möglich, eine 3monatliche Schwangerschaft durch den äußeren Anblick zu erkennen, so ist diese Annahme nicht so unwahrscheinlich. Die Talmudisten wußten sehr wohl, daß hier Betrügereien der Frauen vorkommen konnten, daß z. B. eine geschiedene und dann wiederverheiratete Gravida ihre Schwangerschaft zu verheimlichen suchte, um das dann geborene Kind für in der zweiten Ehe erzeugt und daher erbberechtigt ausgeben zu können[2]), trotzdem finde ich nirgends Kautelen angegeben, um einem solchen Betrug vorzubeugen. Vielleicht nahm man an, daß sie es auf eine Entlarvung, die ja nicht ausbleiben konnte, nicht ankommen lassen würden.

Daß über eine Schwangerschaft kein Zweifel sein konnte, wenn man „den Leib der Frau zwischen ihren Zähnen" (bis zu den Zähnen reichend) sieht, ist natürlich[3]). Das war sogar eine sprichwörtliche Redensart[4]).

V.

Die normale Dauer der menschlichen Schwangerschaft beträgt 9 (Sonnen)-Monate. Mar Samuel, der babylonische Arzt, gibt sie auf 271—273 Tage[5]), nach der palästinensischen Tradition[6]) bis 274 Tage an. Da diese Rechnung von der ersten Kohabitation an zählt, diese aber nach dem Gesetz der Bibel frühestens 7 Tage nach dem Beginn der Menses stattfinden darf[7]), so würde eine genaue Uebereinstimmung mit der uns geläufigen Rechnung von 280 Tagen sich

[1]) Jeb. 37a. [2]) Ibid. 42a. [3]) T. Keth. I, 6. [4]) R. hasch. 25a.
[5]) Nidd. 38a.
[6]) j. Nidd. I, 49b, 15.
[7]) Lev. 15, 19 u. 18, 19.

herausstellen. Der Zeitraum 271—273 schwankt nach der Zeit, die zwischen Kohabitation und Konzeption verflossen ist. Die Differenz kann nicht größer sein als 3 Tage, da später das Sperma, falls es nicht befruchtet hat, sich zersetzt [1]). „Die früheren Frommen" haben daher an einem Mittwoch, Donnerstag oder Freitag ihren Frauen nicht beigewohnt, um eine Niederkunft am Sabbath zu verhüten [2]).

Ausnahmsweise wird auch eine längere Dauer der Schwangerschaft zugegeben. So erklärte R. Thosepaa das Kind einer Frau, deren Mann nach dem Lande des Meeres gegangen war und die „bis zu 12 Monaten nach dem Datum" [3]) gewartet hatte, für legitim [4]). Nimmt man an, daß es sich um eine abgestorbene Frucht handelte, worüber im Talmud eine Angabe fehlt, so ist die Möglichkeit einer Retention selbst bis zu 3 Monaten über die normale Zeit hinaus ohne weiteres zuzugeben. Noch kürzlich hat E. Fränkel über 12 derartige einwandsfreie Fälle von missed labour berichtet [5]). Aber selbst wenn man eine lebende Frucht annimmt, ist die Sache nicht so ungeheuerlich. Da es nur „nach dem Datum" 12 Monate waren, braucht ja von dem ersten und letzten Monat nur je 1 Tag angesetzt zu werden, dann würden, den Monat, wie im Talmud gewöhnlich, zu 29 und 30 Tagen gerechnet (Mondmonat), 297 Tage herauskommen, also noch 5 Tage weniger, als die Maximalzahl des Bürgerlichen Gesetzbuches, die dieses übrigens noch zu erhöhen gestattet (§ 1592), und erheblich weniger, als die Maximalzahl, die Winkel aus 30000 Geburten ermittelte. Er fand nämlich für schwere Kinder eine Tragzeit bis zu 336 Tagen [6]).

Von Elfmonatskindern spricht auch Hippokrates [7]).

Als kürzeste Dauer der Schwangerschaft, bei der ein lebensfähiges Kind geboren werden kann, gibt Mar Samuel 212 Tage an; der Merkspruch hierfür (harbeh = 212; arbeh „ich werde ge-

---

1) Sabb. 86a.
2) Nidd. 38a.
3) Derselbe Ausdruck auch Keth. 103b.
4) Jeb. 80b.
5) Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1903. N. F. 351.
6) Ibid. 1901, Nr. 292/3.
7) De septim. partu ed. Foes fol. 255, Z. 48.

deihen lassen") ist ein Wortspiel und nicht übersetzbar [1]). Das Bürgerliche Gesetzbuch hat 181 Tage als unterste Zahl.

Die Möglichkeit des Schreiens des Kindes im Mutterleibe, der Vagitus uterinus, wird von den Talmudisten strikte in Abrede gestellt. Hat man ein Kind schreien gehört, so ist sicher wenigstens der Kopf bereits außerhalb der Vulva gewesen [2]). Aristoteles lehrte, daß das Kind auch in diesem Falle noch nicht schreie, erst müsse der ganze Körper geboren sein [3]), eine Behauptung, die mit den Tatsachen jedenfalls weniger übereinstimmt, als die Lehre der Talmudisten.

Die in den Predigtsammlungen des Midrasch nicht seltenen Ausdrücke: schon die Kinder im Mutterleibe hätten Hymnen angestimmt, hätten Gott gelobt etc. sind natürlich nicht buchstäblich zu nehmen.

VI.

Von einer Diätetik der Schwangeren ist nicht viel die Rede. Die Kohabitation gilt in den ersten 3 Monaten für Mutter und Kind als schädlich, in den folgenden 3 Monaten als schädlich für die Frau, aber dienlich für das Kind, in den Schlußmonaten als dienlich für beide, weil dadurch das Kind weiß (zarten Teints) und hurtig (schnell geboren) wird [4]). Daß dieser letztere Glaube, der im 17. Jahrhundert auch in ärztlichen Schriften verteidigt wird [5]), auch heute noch besteht, habe ich selbst in einem Falle hier in Berlin erlebt, in dem eine Hebamme, als nach verstrichenem Muttermunde die Ausstoßung des Kindes zögerte, dem Manne den Rat gab, seine Frau zu koitieren, wie die Beteiligten versicherten, mit sehr promptem Erfolge. Bei den Juden war (und ist) dieses etwas sonderbare Wehenmittel nicht anwendbar, da die Frau, sobald sich Wehen einstellen, für den Mann unrein und eine Kohabitation mit ihr ein Verbrechen ist.

Der ägyptische Zythos gilt für Schwangere und Kranke als

---

[1]) j. Nidd. I, 49 b, 18.

[2]) Nidd. 42 b.

[3]) Hist. anim. VII. 10, 61.

[4]) Nidd. 31 a.

[5]) Joh. Eleri Ulyssei philosophi ac Medici libellus de partu. Lunaebg. 1626 (zit. nach Osiander).



gefährlich[1]), weil er, wie die Erklärer angeben, ein drastisches Abführmittel ist.

Das Verbot des Alkohols, das sich bei der Mutter Simsons findet, hat weder mit der Konzeption noch mit der Schwangerschaft irgend etwas zu tun, wie von hervorragender ärztlicher Seite in der neuesten Zeit behauptet worden ist. Das zu erwartende Kind soll „ein Geweihter Gottes sein vom Mutterleibe an", darum wird schon der Mutter geboten: „trinke nicht Wein oder (sonst) Berauschendes und iß nichts Unreines"[2]). Beides ist nämlich dem nazir versagt[3]). Uebrigens findet sich dasselbe Verbot bei der Ankündigung der Geburt Johannes des Täufers[4]).

Zum Schutz vor bösen Zufällen trug jede Schwangere beständig einen ében thequma, Erhaltungsstein, und zwar nicht nur solche Frauen, die schon einmal eine Fehlgeburt durchgemacht und sich vor der Wiederholung dieses Mißgeschickes schützen wollten. Es trugen ihn auch nicht nur Frauen, die bereits schwanger waren, sondern auch solche, die es erst zu werden hofften[5]).

Es ist wahrscheinlich, daß hier der Aetit (Adlerstein) gemeint ist, jene „Klappersteine", die im Innern einen Hohlraum haben, in dem ein loses Kieselstückchen sich befindet. Der Aetit findet sich nach Plinius (30, 44) im Neste des Adlers und schützt die Leibesfrucht vor der Gefahr einer zu frühen Geburt, nimmt man ihn aber nicht rechtzeitig ab, so erfolgt die Entbindung garnicht (36, 39). Seine Verwendung führt Plinius (10, 4) darauf zurück, daß der Stein gleichsam selbst schwanger sei; schüttelt man ihn, so hört man wie in einer Gebärmutter, einen im anderen klappern. Dasselbe berichtet Dioscurides (V. 90). Im Altfranzösischen hieß er contenant (Raschi), in Deutschland auch „Sternschuß" (Ture zahab).

Dieser „echte" Stein war gewiß sehr selten und man trug daher auch andere, die man ihm gleichwertig erachtete, mischqal ében thequma[6]).

Der Verf. der Schilté haggibborim identifiziert den „Erhaltungsstein" ausdrücklich mit dem Aetit, sagt aber, es sei ein tiefgrüner Stein[7]), meint also den grünen Jaspis (Nefrit) unserer Mineralogen[8]).

---

[1]) Pes. 42b. [2]) Jud. 13, 4. [3]) Num. 6. 4. [4]) Lucas cap. I.
[5]) Sabb. 66b. [6]) Sabb. 66b.
[7]) M. Landau, Marpé laschon S. 126.
[8]) Fühner, Lithotherapie, Berlin 1902, S. 110.

Auch dieser Stein, der mit dem Aetit nicht identisch ist, ist sicher schon von den Assyrern, vielleicht aber schon viel früher von den vorsemitischen Bewohnern Südmesopotamiens als Geburtsamulet getragen worden, d. h. zu dem Zwecke, um die Geburt zu beschleunigen[1]). Bei den Griechen band man ihn in derselben Absicht an den Oberschenkel der Kreißenden[2]), in Niederdeutschland trug ihn die Frau im Mittelalter am Finger[3]).

Von sonstigen sinn- und zwecklosen Mitteln zur Erhaltung der Frucht resp. zur Beschleunigung der Geburt kenne ich aus dem Talmud kein Beispiel. Aus der neueren Zeit findet man eine Zusammenstellung des Aberglaubens, besonders des mönchischen Arnamentarium obstetricium bei Osiander in seinem „Handbuch der Entbindungskunst" II [1] S. 81.

VII.

Die Legitimität eines Kindes ist eine der Vorbedingungen zu seiner Erbberechtigung. Hierher gehörige Erörterungen sind daher im Talmud nicht selten anzutreffen. Die Möglichkeit, daß eine Frau von zwei Männern zugleich schwanger werden kann, die Ueberschwängerung, wird von den Palästinensern, wenigstens innerhalb enger Grenzen, zugegeben. Da die Konzeption innerhalb 3 Tagen nach der Kohabitation erfolgt, so kann, wenn während dieser Zeit noch eine Kopula mit einem anderen Manne sich ereignete, eine Vermischung der Spermata stattfinden und das Kind tatsächlich zwei Väter haben. Nach längerer Pause ist entweder bereits eine Konzeption erfolgt oder das Sperma des ersten Konkumbenten ist übelriechend (zersetzt, also befruchtungsunfähig) geworden, so daß eine dann erfolgende Konzeption auf die zweite Kohabitation allein zurückzuführen ist[4]).

Ein Urteil über diese Frage für unsere Zeit hängt davon ab, ob man annimmt, daß mehrere Spermatozoen zugleich in ein Ei eindringen können; gibt man dies zu — und von namhaften Embryologen der Neuzeit geschieht es — so ist schlechterdings ein Einwand gegen die Meinung der Talmudisten nicht zu erheben.

---

[1]) v. Oefele, Allgemeine mediz. Zentralzeitung 1899, Nr. XX.

[2]) Dioscurides lib. V, 89 (K. I, 818).

[3]) Oefele, l. c.

[4]) j. Jeb. 5c. 74.

Anders liegt es mit der Frage, ob eine bereits schwangere Frau durch eine erneute Kohabitation nachträglich nochmals geschwängert werden könne, jenem vielerörterten, vielumstrittenen Problem der Superfötation. Für die Alten, die nach Tieranalogien annahmen, daß auch der menschliche Uterus zweihörnig sei, lag die Sache einfach, es konnte sehr gut erst das eine, beliebig später das andere Horn geschwängert werden, wie dies Aristoteles [1]) und Hippokrates ja auch ausdrücklich lehren. Für die ganz seltenen Fälle von Verdoppelungen des ganzen Genitalkanals beim Menschen ist dies auch sicherlich zuzugeben. Für den normalen Uterus aber müssen verschiedene Stadien der Schwangerschaft unterschieden werden. Für den ersten Monat liegt die Möglichkeit unbedingt vor, für den zweiten und dritten noch mit großer Wahrscheinlichkeit. Unmöglich wird das Zusammentreffen von Sperma und Ei erst von der 12. Woche ab. So der Standpunkt Schröders [2]) und anderer Geburtshelfer, dem allerdings Kleinwächter durchaus widerspricht, indem er sogar eine Nachschwängerung des anderen Uterushornes bestreitet [3]).

Im Talmud sind Anhänger beider Lehren anzutreffen. Die Babylonier leugnen die Möglichkeit der Nachschwängerung überhaupt: „keine Frau wird schwanger und nochmals schwanger". Wenn trotzdem, wie beobachtet, ein Kind geboren wurde, das andere aber nachher noch 3 Monate mit der Geburt zögerte und beide am Leben blieben, so hat sich, wie Abaje meint, ein Tropfen (Sperma) in zwei Teile geteilt, eines der entstandenen Kinder war bereits am Anfang des 7. Monats entwickelt, das andere erst am Ende des 9. [4]). Doch gibt R. Bibe der Schwangeren den Rat, mit Benutzung eines Tampons zu koitieren, damit sie ihr Kind nicht zum Sandal (Foetus compressus) mache [5]).

Die Palästinenser aber lehren, daß eine schwangere Frau wohl nochmals schwanger werden könne, aber nur innerhalb der ersten 40 Tage [6]).

---

[1]) De generat. IV, 87/88.
[2]) Lehrbuch der Geburtshilfe [8], S. 79.
[3]) Eulenburgs Realenzyklopädie s. v.
[4]) Nidd. 27a. [5]) Ibid. 45a. [6]) j. Jeb. 5c, 71.

VIII. Die Frucht.

Der Name „Leibesfrucht“ für das Kind stammt aus der Bibel [1]), auch von einer „Frucht“ kurzweg wird gesprochen [2]). Gelegentlich braucht diesen Ausdruck auch der Talmud [3]), doch ist hier der allgemein gebräuchliche Terminus ubbar für Embryo und Fötus.

Die Entstehung des Kindes vergleicht der Dichter des Buches Hiob, dem man überhaupt naturwissenschaftliche Kenntnis nachrühmt, mit der Gerinnung: „Ließest du (Herr) mich nicht gerinnen wie Milch und dann fest werden wie Käse?“ [4]) Der Uterus steht nämlich, wie der Midrasch erläutert, voller Blut, das sonst als Menses herausgeht. Wenn es der Wille des Schöpfers ist, kommt ein Tropfen Weißes (Sperma) und fällt hinein; sofort entwickelt sich das Kind, genau, wie wenn man in eine Schale Milch Lab tut, diese gesteht, sonst aber flüssig bleibt [5]). Ganz dieselbe Lehre findet sich bei Aristoteles [6]).

Dann entsteht zuerst, wie der Psalmist sagt, ein golem, ein Klumpen [7]), eine ungegliederte Fleischmasse, ἄναρθρον κρεῶδες, wie es Aristoteles bezeichnet [8]).

Zur Zeugungstheorie gehört noch die Bemerkung des Talmuds, daß nicht ein Glied des väterlichen Körpers das entsprechende des Kindes zeugt, sonst müßte ja ein Blinder blinde und ein Amputierter beinlose Kinder zeugen [9]). Danach huldigt also der Talmud jener Theorie, die im Altertum besonders Pythagoras verteidigte, nach welcher der Same, von allen Teilen des Körpers geliefert, eine Art Extrakt desselben darstellt. Man weiß, daß Aristoteles diese Theorie ausführlich zu widerlegen sich bemüht [10]).

Drei Genossen, heißt es in einer Moralbetrachtung des Talmuds, sind beim Menschen: Gott, der Vater und die Mutter. Der Vater sät das Weiße (Sperma), daraus werden Knochen und Sehnen, die Nägel, das Mark im Kopf (Gehirn) und das Weiße im Auge; die Mutter sät Rotes, daraus werden Haut und Fleisch und Blut und Haare und das Schwarze im Auge. Gott gibt in ihn Leben und Seele, den Glanz des Gesichts, das Sehen des Auges, das Hören des Ohres, die Sprache des Mundes, das Erheben der Hände, das Gehen

---

[1]) Z. B. Gen. 30, 2. [2]) Thren. 2, 20. [3]) Chull. 114b, Sabb. 135b.
[4]) Hiob 10, 10. [5]) Lev. r. 14, 9. [6]) De generat. I, 88. [7]) Ps. 139, 16.
[8]) Hist. anim. VII, 3, 23. [9]) Chull. 69a. [10]) De generat. IV, 36 ff.

der Füße, Verstand und Einsicht. Wenn des Menschen Zeit kommt, aus der Welt entfernt zu werden (zu sterben), nimmt Gott seinen Anteil zurück, den Anteil der Eltern legt er vor sie hin [1]). Dann weinen Vater und Mutter, und wenn Gott spricht: „warum weinet ihr? ich habe doch nur meinen Anteil zurückgenommen?" so antworten sie: „so lange dein Anteil mit dem unserigen vereint war, war unser Anteil vor Wurm und Verwesung geschützt; jetzt aber ist er ihnen erbarmungslos preisgegeben!" [2])

IX.

Die Frage, von welchem Körperteil aus die Entwicklung der Frucht erfolge, wird von der Haggada vielfach besprochen. Nach manchen beginnt die Entwicklung vom Kopfe aus, nach Abba Saul vom Nabel aus, und dieser erstreckt seine Wurzeln nach allen Richtungen hin [3]). Es ist eine besondere Gnade Gottes, sagt R. Abahu, daß er die Entwicklung des Kindes nicht mit den Sehnen und Knochen beginnen läßt, sondern mit der Haut und dem Fleisch; sonst würde das Kind den Leib der Mutter spalten und herausgehen [4]). So lange das Kind im Mutterleibe ist, bekommt es seine Nahrung nur durch den Nabel [5]). Nach Aristoteles bildet sich zuerst das Herz, das auch zuletzt stirbt [6]). Wie Plutarch mitteilt, lehrte Alkmäon, daß sich zuerst der Kopf bilde, weil dieser τὸ ἡγεμονικὸν sei, die Aerzte nehmen an, daß zuerst das Herz entstehe, in dem die Venen und Arterien sind, andere ließen zuerst die große Zehe, noch andere zuerst den Nabel entstehen [7]).

Die Beantwortung der weiteren Frage, wann die Seele in den Menschen kommt, hat für das talmudische Recht keine Bedeutung. Trotzdem wird sie erwähnt. Der Kaiser Antoninus fragte den R. Jehuda: wann wird (von Gott) die Seele in den Menschen gegeben, gleich von der Konzeption an oder erst später von der Entwicklung an? Er antwortete: von der Entwicklung an. Darauf Antoninus: ist es denkbar, daß ein Stück Fleisch 3 Tage — das ist nämlich, wie erwähnt, der längste Termin zwischen Konzeption und Imprägnation — ohne Salz steht, ohne übelriechend zu werden? Es muß also die Beseelung schon gleich bei der Konzeption erfolgen [8]). Ebendort findet sich auch die Lehre des Kaisers

---

[1]) Nidd. 31a. [2]) Qoh. r. V, 10, 2. [3]) Sot. 45b. [4]) Lev. r. 14, 9.
[5]) Cant. r. 7, 3. [6]) De generat. II, 78. [7]) Plutarch, de placit. V, 17.
[8]) Sanh. 91b.

Antonin, daß der böse Trieb in den Menschen erst bei seiner Geburt eintrete; käme er früher, so würde das Kind den Leib der Mutter durchbrechen und heraustreten [1]).

Diese Frage de animatione foetus hat eine sehr große Literatur von den frühesten Zeiten an durch die Kirchenväter hindurch bis in die Neuzeit hinein. Die Meinung der alten Philosophen darüber stellt Plutarch zusammen [2]). Sie hatte eine praktische Bedeutung nur für die Gesetzgebungen, die in der beseelten Frucht einen Menschen sahen und Fruchtabtreibung daher wie Mord strafen wollten, für die Aerzte insofern, als die Anhänger der stoischen Lehre: partem ventris, non animal foetus, sich zur Zerstückelung des lebenden Kindes gewiß sehr leicht entschlossen. An die Lehre vom bösen Triebe knüpfen sich alle jene leidenschaftlichen Streitigkeiten der einzelnen Konfessionen über die Erbsünde, eine Lehre, die das Judentum verwirft.

X.

Lage und Aussehen der Frucht in utero wird folgendermaßen geschildert. R. Elazar sagt: das Kind im Mutterleibe gleicht einer Nuß, die in einer Schale mit Wasser schwimmt und die man durch Auflegen eines Fingers hierhin und dorthin untertauchen kann [3]).

R. Simlai erklärte: das Kind im Mutterleibe gleicht einer zusammengeklappten Schreibtafel (Pinax); es hat seine Hände auf seinen beiden Schläfen, die beiden Ellbogen auf den beiden Hüften, die beiden Fersen auf den beiden Hinterbacken, sein Kopf ruht zwischen den Knien, der Mund ist geschlossen, der Nabel geöffnet, es ißt von dem, was die Mutter ißt, und trinkt von dem, was die Mutter trinkt, entleert aber keinen Kot, weil es sonst seine Mutter töten würde. Wenn es an das Licht der Welt herausgeht, öffnet sich das Geschlossene und schließt sich das Geöffnete (der Nabel), sonst könnte es nicht eine Stunde leben [4]).

Abba Saul sagt: im Anfang seiner Erschaffung sieht das Kind aus wie ein Heuschreck, seine beiden Augen wie zwei Fliegenpunkte, nur (abnorm) weit voneinander entfernt, die beiden Nasenlöcher ebenfalls wie zwei Fliegenpunkte, nur (abnorm) nahe beieinander, der Mund ausgespannt wie ein haardünner Faden, das Genitale wie eine Linse, bei einer weiblichen Frucht der Länge nach gespalten

---

[1]) Ibid. und Gen. r. 34, 10. [2]) De placitis philos. lib. V cap. 15.

[3]) Nidd. 31 a. [4]) Ibid. 30 b.

wie ein Gerstenkorn, der Einschnitt an Händen und Füßen ist nicht vorhanden. Zur sicheren Unterscheidung des Geschlechts der Frucht nehme man ein Stäbchen mit glatter Spitze und bewege es an jener Stelle hin und her, stößt es an, so ist damit bewiesen, daß die Frucht männlich ist, sonst ist sie weiblich. Man muß aber von unten nach oben streichen, macht man es von den Seiten her (quer), so kann ein Widerstand, den man fühlt, von den Wänden der Vulva (den Labien) herrühren. Den Einwand des R. Nachman, daß das ja auch der Faden der Hoden (Samenstrang) sein könne, weist Abaje mit der Bemerkung zurück, daß die Hoden selbst noch nicht erkennbar seien, der Hodenfaden also erst recht nicht.

Nach R. Amram sehen die Beinchen aus wie zwei dünnere oder dickere Purpurfäden, ebenso die beiden Arme. Mar Samuel sagt: man könne (das Geschlecht) erst mit Sicherheit entscheiden, wenn das Kind Haare hat [1]).

XI.

Die Bestimmung des Geschlechts der Frucht erfolgt im Augenblicke der Kohabitation. Wenn die Frau zuerst den Samen sät, so gebiert sie ein männliches, wenn der Mann, ein weibliches Kind [2]), lehren in Uebereinstimmung mit Aristoteles [3]) die Rabbinen. Es ist daher ein eitles Gebet, wenn der Mann, nachdem die Frau bereits gravida ist, noch betet: möchte doch meine Frau ein Knäblein gebären! Manche meinen jedoch, daß vor Ablauf von 40 Tagen, bevor noch das Geschlecht differenziert ist, das Gebet doch noch einen Zweck haben könnte, wenn nämlich Mann und Frau zugleich den Samen gesät haben, so daß die Frucht also ursprünglich geschlechtlich indifferent angelegt war [4]).

Man wird in diesen Bemerkungen den Respekt der Rabbinen vor dem Walten des Naturgesetzes unschwer erkennen.

Nach der Lehre R. Ismaels in der Mischna [5]) ist die männliche Frucht mit 41, die weibliche dagegen erst mit 81 Tagen vollendet; die Weisen jedoch geben für beide Geschlechter gleichmäßig den 41. Tag an. Sie berichten dem R. Ismael, daß einst Kleopatra, die Königin von Alexandria, ihre zum Tode verurteilten Sklavinnen (den Aerzten zum Studium überlassen hätte. Sie wurden

---

[1]) Ibid. 25 b. [2]) Ibid. 25 b. [3]) De generat. IV. 25. [4]) Ber. 60 a.
[5]) Nidd. III. 7.

an einem bestimmten Tage von Sklaven geschwängert und dann) untersucht, d. h. obduziert resp. viviseziert. Dabei fand sich am 41. Tage der Schwangerschaft bei den einen eine vollendete männliche, bei den anderen eine ebensolche weibliche Frucht. Gegen diesen „Beweis“ wendet R. Ismael mit Recht ein, daß ja die Sklavin, bei der sich die weibliche Frucht fand, bereits 40 Tage vorher schwanger gewesen sein könne, worauf die Rabbinen bemerken, daß man natürlich vor Beginn des Experimentes jeder Sklavin ein Abortivmittel (samma de naphça) gegeben hätte. R. Ismael erwidert, daß mancher Körper ein solches Mittel nicht annehme (sich refraktär dagegen verhalte).

R. Ismael berichtet seinerseits, daß man einst von der Regierung zum Tode verurteilte Sklavinnen der griechischen Königin Kleopatra untersucht und dabei gefunden hätte, die männliche Frucht sei am 41., die weibliche erst am 81. Tage vollendet. Die Rabbinen erwidern, daß solche Torheiten nichts beweisen: die Sklavin, die eine weibliche Frucht trug, ist eben 40 Tage später geschwängert worden, und wenn man sie auch dem Gefangenaufseher übergeben hatte (so daß eine Kohabitation nach dem Beginn des Experiments hätte verhütet werden sollen), so „gibt es keinen Hüter gegen Unzucht“; der Wächter selbst kann zu ihnen gekommen sein! Hätte man ferner die mit der weiblichen Frucht Schwangere am 41. Tage gespalten (obdiziert), so hätte man den Embryo genau so weit entwickelt gefunden, wie eine entsprechend alte männliche Frucht.

Abbaje, der Vertreter der Volksmedizin im Talmud, meint, daß eine 81tägige weibliche Frucht in ihren Zeichen einer 41tägigen männlichen vollkommen gleiche [1]).

Der Glaube an die langsamere Entwicklung des weiblichen Embryos ist im Altertum allgemein. Er findet sich bei Aristoteles, der lehrte, daß bei einem männlichen Embryo in einem 40 Tage alten Abortivei schon sämtliche Glieder, auch die Genitalien, deutlich erkennbar seien, geht dagegen eine weibliche Frucht innerhalb der ersten 3 Monate zu Grunde, so zeigt sie sich meist ungegliedert; die den 4. Monat erreichen, entwickeln sich dann sehr schnell, so daß sie die Knaben bald einholen [2]). Auch nach der Lehre des Hippokrates erhält der Knabe seine Form mit 30, das Mädchen erst nach 42 Tagen [3]).

---

[1]) Nidd. 30b. [2]) Hist. anim. VII, 3.

[3]) De nat. pueri ed. Foes sect. III fol. 239 Z. 57.

XII.

Die Ursache der Bildung des Geschlechts zu entdecken, ist der menschliche Scharfsinn von jeher bemüht gewesen. Nach Hippokrates und Galen ist der rechte Eierstock für Knaben, der linke für Mädchen bestimmt. Auch Anaxagoras lehrte so [1]). Aber schon Bischoff hat Meerschweinchen einen Eierstock entfernt und die operierten Tiere trotzdem Junge verschiedenen Geschlechtes werfen sehen, und die Neuzeit hat bei Frauen, denen ein Ovarium exstirpiert war, dieselbe Beobachtung gemacht, so daß jene Theorie der Alten als endgültig abgetan gelten kann. Anhänger haben heute nur noch jene beiden Anschauungen, die oben aus dem Talmud berichtet sind: die Bestimmung des Geschlechtes im Moment der Konzeption oder die etwas spätere Differenzierung der ursprünglich indifferent angelegten Frucht. Von irgend einer Sicherheit ist auch hier im entferntesten noch nicht die Rede.

Nach dem Grunde, den man als Ursache für die Entstehung des Geschlechtes der Frucht annahm, richtete sich auch der Rat zur willkürlichen Erzeugung von Knaben oder Mädchen. R. Ketina meint, wer Knaben zeugen will, soll sich (sein Sperma) zurückhalten (so daß die Frau zuerst ejakuliert), oder falls dies unmöglich, 2mal hintereinander koitieren (da der Orgasmus bei der Frau langsamer eintritt) [2]). Bei Galen, nicht aber bei den „geilen Rabbinen", wie Baas schreibt, findet sich der Rat, den rechten Hoden zu komprimieren und festzuhalten, wenn man Mädchen zeugen will [3]). Er folgt aus seiner Theorie, daß die Knaben aus dem rechten, die Mädchen aus dem linken Hoden stammen [4]), analog der schon oben zitierten Bestimmung der Eierstöcke. Abba Binjamin lehrte, daß man sein Bett zwischen Norden und Süden stellen müsse, wenn man männliche Kinder haben wolle [5]), was an die alte Hirtenerfahrung erinnert, daß die Tiere, die bei der Begattung nach Norden sehen, weibliche Junge werfen [6]). Daß es zur Kräftigung des Körpers beiträgt, wenn man mit dem' Kopf nach Norden zu schläft, hat der

---

[1]) Aristot. de gener. IV, 9.

[2]) Nidd. 31 b,

[3]) K. XVII, p. 2, p. 212.

[4]) Comm. ad lib. VI epid. Hippocratis. comm. IV, 27 (K. XVII, 2, pag. 212.)

[5]) Ber. 5 a.

[6]) Aristot. de generat. IV, 32.

Baron Reichenbach zugleich mit seinem Od [1]) und kürzlich wieder Harrison Mettler entdeckt [2]). Auch an solchen Ratschlägen, die auf das moralische Gebiet gehören, fehlt es im Talmud nicht. „Was soll der Mann tun, um männliche Nachkommenschaft zu haben? Eine Frau nehmen, die seiner würdig ist und die Kohabitation als eine ernste (heilige) Handlung auffassen. Freilich haben viele so getan und doch nicht den gewünschten Erfolg erzielt [3]). Und so ließen sich der guten Ratschläge zahllose aufführen. Wahr nur bleibt das Wort des Midrasch [4]), daß man die Gebeine im Leibe der Vollen (den Fötus in utero) ebensowenig kennt, wie den Weg des Windes" [5]).

XIII.

Nicht nur das Geschlecht der Frucht wird bei der Kohabitation bestimmt, auch das wird gleich bei der Zeugung entschieden, ob das Kind ein Starker oder ein Schwächling, ein Kluger oder Dummer, ob er arm oder reich sein soll; aber ob fromm oder gottlos, das ist nicht vorherbestimmt, sondern liegt in des Menschen eigener Hand [6]). Auch einzelne Vorstellungen, die Mann oder Frau in ipso actu haben, oder äußere Eindrücke, die auf sie einwirken, können am Kinde äußerlich in die Erscheinung treten. Das älteste Beispiel dafür aus der Tierwelt liefert die Bibel in dem bekannten Verfahren Jakobs: Und er nahm sich frische Stäbe von Weißpappel, Mandelbaum und Platane und schälte darein weiße Streifen, entblößend das Weiße, das an den Stäben, und stellte die Stäbe, die er geschält, an die Tröge der Wassertränken, wohin die Herden kamen zum Trinken, gerade vor die Herden und wo sie brünstig wurden, wenn sie zu trinken kamen. Als nun die Herden brünstig wurden an den Stäben, da warfen die Herden bunte, gefleckte und gesprenkelte Junge [7]), wie gewünscht. Im Talmud berichtet R. Kahane, man habe, um die für den Kultus nötige rote Kuh [8]) zu erzielen, dem Muttertier beim Bespringen ein rotes Glas vor die Augen gehalten [9]). Auch dem heidnischen Altertum sind solche Kunstgriffe, wie aus Soran [10])

---

[1]) Rahmers Lit.-Blatt 1883, S. 119.
[2]) Deutsche Medizinalzeitung 1894, fol. 109b.
[3]) Nidd. 70a. [4]) Gen. r. 65, 12. [5]) Qoh. 11, 5. [6]) Nidd. 16b.
[7]) Gen. 30, 37. [8]) Num. 19, 2. [9]) Ab. z. 24a.
[10]) Soran, cap. X ed. Ermerins p. 51.

und Oppian[1]) zu ersehen, nicht fremd. Was die Kirchenväter, meist als Notizen zu obiger Bibelstelle, beibringen, gehört wohl in das Gebiet der Phantasie.

Experimente derart beim Menschen kennt der Talmud nicht; doch erzählt er von R. Jochanan, er habe sich an die Tür des rituellen Bades gesetzt in der ausgesprochenen Absicht, daß die Frauen beim Verlassen des Bades ihn sehen und von dem Bilde seiner vielgerühmten Schönheit erfüllt, Kinder bekämen, die ihm an Schönheit glichen[2]). So sieht eine Frau auf der Straße einen Jüngling, nach dem sie begehrt, und gebiert dann von ihrem Manne einen Knaben, der jenem Jüngling gleicht[3]). Von einem sinnlichen Denken an die Persönlichkeit ist hier natürlich nicht die Rede; kein Mann soll während der Kohabitation mit einer Frau an eine andere Frau denken; denn dann sind die Kinder beinahe Bastarde[4]), und wenn ein geschiedener Mann eine geschiedene Frau heiratet, so sind vier Gedanken im Ehebette[5]), ein doppelter Ehebruch, wie ganz im Sinne des Talmuds Goethe den analogen Fall nennt[6]).

Der Midrasch hat noch eine andere hierher gehörige Erzählung. Ein König von Arabien fragt den R. Akiba: ich bin ein Mohr und meine Frau eine Mohrin, und nun hat sie einen weißen Sohn geboren. Soll ich sie als Buhlerin hinrichten lassen? Darauf R. Akiba: sind die Bildnisse (Statuen) deines Hauses weiß oder schwarz? — Weiß. — Dann hat sie, als du dich mit ihr beschäftigtest (in coitu), ihre Augen auf die weißen Bildnisse gerichtet und ihresgleichen geboren[7]). Diese Stelle hat eine literarische Berühmtheit erlangt dadurch, daß sie von einer großen Zahl von Autoren, die über das „Versehen der Schwangeren" geschrieben haben, als aus den Schriften des Hippokrates herrührend, zitiert wird, sich in Wirklichkeit aber bei ihm nicht findet, wie dies bereits Huber[8]), und unabhängig von ihm, ich selbst nachgewiesen habe. Aus der Tatsache, daß die Autoren, die zugestehen, aus zweiter Hand zu

---

[1]) Oppian κυνεγετικῶν lib. I. v. 358 (Poët. buc. et did. rec. Lehrs, Paris 1846 vol. I, p. 7).

[2]) Ber. 20a.

[3]) Ned. 20b.

[4]) Pes. 112a.

[5]) Goethe, Wahlverwandtsch. Th. I c. 11.

[6]) Gen. r. 26, 7.

[7]) Num. r. 9, 34.

[8]) Friedreichs Blätter 1886, S. 321; cf. Wolff, D. Mediz.-Zeitg. 1894, Nr. 50.

zitieren, den hl. Hieronymus als Gewährsmann angeben, habe ich die Vermutung aufgestellt, der hl. Hieronymus, der seine Kenntnis des Hebräischen dem R. Chanina und anderen Talmudlehrern verdankt[1]), habe auch diese Erzählung des Midrasch von Juden gehört und sie irrtümlich dem Hippokrates zugeschrieben[2]). Aber auch diese Vermutung wäre hinfällig, wenn die Angabe von Migne zutrifft, daß in den Handschriften des hl. Hieronymus dieses Zitat sich nicht findet[3]). Dann wäre es ein Zusatz und ein Versehen des Herausgebers, des Erasmus von Rotterdam[4]).

Uebrigens hat auch der Erotiker Heliodor in seinen „äthiopischen Geschichten" eine Erzählung, die der erwähnten des Midrasch ziemlich ähnlich ist[5]).

In allem vorhergehenden ist nur von einem psychischen Einfluß der Mutter auf das Kind im Moment der Konzeption die Rede. Für die eigentliche Schwangerschaft wird dieser Einfluß von den Talmudisten nur ganz ausnahmsweise zugegeben. Denke nicht, heißt es im Midrasch, daß nur dann die Gestalt des Kindes dem Ehebrecher ähnelt, wenn die Frau von diesem geschwängert wurde, sondern selbst, wenn sie schon von ihrem Ehemann schwanger war und der Ehebrecher ihr dann beiwohnt, verändert Gott noch die Gestalt des Kindes nach der Gestalt des Ehebrechers[6]). Vielleicht hierher gehörig ist noch eine weitere Erzählung desselben Midrasch: eine Eselin, die krank ist, wird zum Tierarzt gebracht, der ihr die Wunde ausbrennt. Sie wirft ein Junges, das ein Mal hat. Woher? Weil die Mutter gebrannt war[7]).

Einen Einfluß psychischer Eindrücke der Mutter auf den Körper des Kindes in allen Stadien der Schwangerschaft lehrt erst die spätere Zeit, wofür ich in meiner bereits erwähnten Monographie reichlich Belege zusammengestellt habe.

---

[1]) Grätz, Gesch. d. Juden IV, 459.

[2]) Preuß, Vom Versehen d. Schwangeren. Berliner Klinik 1892, Heft 51, Anm. 6.

[3]) Migne, Patrologie tome 23, p. 1035.

[4]) S. Hieronymi quaest. hebr. in Genes. cap. 30. Basil. 1526. tom. III, fol. 222c.

[5]) Heliodori, Aethiopic. lib. IV, cap. X.

[6]) Num. r. IX, 1.

[7]) Ibid. IX, 5.

XIV.

In der Regel trägt die Frau nur ein Kind. Zwillinge entstehen dadurch, daß ein Tropfen (Sperma) sich in zwei Teile teilte [1]). Ob man auch, wie Hippokrates annahm, daß jeder dieser Teile in eine der beiden Uterusbuchten, κόλποι, käme [2]), ist sehr zweifelhaft, da der Talmud diese Hörner des menschlichen Uterus, die das ganze sonstige Altertum lehrte, nicht kennt. Die Zwillinge liegen entweder in einer Eihaut (schephir) oder in zwei getrennten Eihäuten. In beiden Fällen kann eines der beiden Kinder abgestorben sein, das andere leben [3]). Die Nabelschnüre von Zwillingen muß man bald abschneiden, weil sie sonst aneinander zerren [4]).

In einer Tischrede deduziert R. Jose, der Galiläer, daß Chamoth, die Frau des ʿObed Edom, sowohl als auch jede ihrer Schwiegertöchter zum Dank dafür, daß sie der Bundeslade Gastfreundschaft gewährten, Sechslinge geboren hätten [5]). Dasselbe berichtet die Legende auch von den Kindern Israel in Aegypten zur Erklärung des Schriftverses: „sie waren fruchtbar wie die Kaltblüter (scheracim) und mehrten sich" [6]). Diese Fälle sind also nicht etwa als Berichte über wirkliche oder vermeintliche Beobachtungen, sondern einfach als Kauserien aufzufassen. Daß in Wirklichkeit mehr als Fünflinge nicht vorkommen, gibt schon Aristoteles an.

XV.

Normalerweise soll die Geburt am Ende des 9. Monats erfolgen, doch gehören Geburten lebender Kinder auch schon nach kürzerer Dauer der Schwangerschaft nicht zu den Seltenheiten.

In Betreff der Lebensfähigkeit solcher frühgeborenen Kinder lehrt der Talmud, daß ein Kind von 6½ Monat nicht lebensfähig sei [7]), ein jüngeres natürlich erst recht nicht [8]), was mit den modernen Erfahrungen übereinstimmt. Im übrigen galt es dem ganzen Alter-

---

1) Jeb. 98 b.
2) De nat. pueri ed. Foes sect. III, fol. 248. Z. 10 ff.
3) Ohol. VII, 5.
4) Sabb. 129 b.
5) Ber. 63 b.
6) Exod. r. I, 8.
7) Jeb. 42 a.
8) Num. r. III zu 3, 14.

tum als zweifellos, daß im 8. Monat der Schwangerschaft geborene Kinder nicht am Leben bleiben, wohl aber Siebenmonatskinder. So lehrte Hippokrates, so lehrte Galen, und nach ihm das ganze Altertum. Was Plinius scheinbar anderes sagt, ist kaum ernsthaft aufzufassen: „bekanntlich erfolgen in Aegypten die Geburten im 8. Monat und selbst in Italien sind solche Kinder lebensfähig, obgleich die Alten das Gegenteil behaupten" [1]). Auch bei den Talmudisten findet sich der Satz: „ein 8monatliches Kind ist nicht lebensfähig", fast wie ein Dogma [2]).

Aber die Talmudisten waren offenbar in der Beobachtung stärker als in der Theoriebildung. Man beobachtete, daß entgegen aller Erwartung, auch Achtmonatskinder häufig am Leben blieben. Die Theorie, die alle Welt glaubte, aufzugeben, konnte man sich nicht entschließen, man nahm daher an, daß es zwei „Erschaffungen" gebe, eine von 9, eine von 7 Monaten, modern gesprochen, daß ein Teil der Früchte von vornherein als Neun-, der andere als Siebenmonatskinder angelegt seien, die beide lebensfähig sind. Ist ein Kind als 7monatlich „erschaffen", d. h. nach 7 Monaten bereits völlig entwickelt, wird aber erst mit 8 Monaten geboren, so bleibt es natürlich am Leben; ist es zur Geburt mit 9 Monaten geschaffen, wird aber 1 Monat früher geboren, so stirbt es eben [3]). Einen anderen Ausweg bot die Lehre, daß eine Geburt zu 9 Monaten auch nach „abgehackten" Monaten erfolgen könne, wenn also vom 9. Monat auch nur ein kleiner Teil erst abgelaufen ist [4]).

Auch unter den Griechen jener Zeit, vielleicht bei den alexandrinischen Juden, muß es schon Zweifler an der Theorie gegeben haben. Ihnen zeigt R. Abahu in witziger Weise, wie schon der griechische Sprachgebrauch die Theorie rechtfertige. Der Buchstabe Zeta bedeutet als Zahlzeichen (obwohl der 6. Buchstabe des griechischen Alphabets) 7, als Wort etwa ζήτω, es soll leben! Der Buchstabe η als Zahlzeichen 8, als Wort etwa ἧττα oder dergleichen (Untergang). Die Erzählung findet sich sehr oft mit zahlreichen Abweichungen in den Lesarten [5]).

Nach R. Jose erkennt man die (8monatliche) Frühgeburt an der mangelhaften Ausbildung der Haare und Nägel [6]).

---

[1]) Plinius VII, 4. [2]) Z. B. T. Sabb. 15, 5 u. ö. [3]) j. Jeb. IV, 5d, 2. [4]) Ibid. 5c, 71.

[5]) j. Jeb. 5d 6; Num. r. IV, 3; Gen. r. XIV, 2; Gen. r. XX, 6; Tanch. Num. I ed. Buber pag. 9b. [6]) T. Sabb. 15, 7.

XVI. Die Geburt.

In den drei ersten Monaten der Schwangerschaft wohnt das Kind in der untersten Wohnung (des Mutterleibes?), in den drei mittleren Monaten in der mittleren, in den letzten Monaten wohnt es in der oberen Wohnung, und wenn seine Zeit zum Herausgehen kommt, wendet es sich (wieder nach unten) und geht heraus, und das sind die Wehen der Frau [1]).

Für die Wehen hat schon die Bibel den Ausdruck chabalim, dem habal der Assyrer entsprechend, von einem Stw. chabal, das „zusammenschnüren" bedeutet, wohl nach dem subjektiven Gefühl der Kreißenden, nicht nach dem objektiven Befund des sich kontrahierenden Uterus so genannt. Daß der Ausdruck sich nur in den poetischen Büchern der Bibel findet, ist wohl nur Zufall.

In den Reden der Propheten ist das Bild der Gebärenden sehr häufig: „sie erschrecken; Angst (cirin) und Wehen ergreifen sie, wie eine Gebärerin kreisen sie" [2]), „wie eine Schwangere, dem Gebären nahe, kreiset, schreit in ihren Wehen, so auch wir" [3]). Das Jammern und Schreien, besonders der Erstgebärenden (mabkira) [4]), kehrt in den Bildern öfters wieder: „Hab' ich von jeher geschwiegen und an mich gehalten", spricht der Prophet, „so will ich jetzt schreien und schnaufen wie eine Gebärende" [5]).

Die Frau, die Wehen hat, heißt cholah [6]), das Kreisen selbst heißt chul, eigentlich „sich im Kreise drehen". Es ist das, wie sehr treffend angegeben wird, das Benehmen „der Schwangeren, die dem Gebären nahe ist" [7]), also wie wir sagen würden, in der Zeit der Vorwehen und der Eröffnungsperiode. In der Tat ist längst durch exakte Beobachtungen von Nägele gezeigt worden und jeder Arzt kann es bestätigen, daß sich selbst überlassene Gebärende in der Zeit der Vorwehen unruhig hin und her gehen und später, in der Eröffnungsperiode, während der Wehenpause ebenfalls noch das Bett oder einen anderen Gegenstand ihres Zimmers umkreisen. Das „Kreisen" des hebräischen Sprachgebrauches ist also mit dem „Kreißen" unserer Sprache nicht identisch; denn letzteres ist eine neuere Umformung von „kreischen".

„Um zu gebären," d. h. also zur Zeit der eigentlichen Ent-

---

[1]) Nidd. 31a. [2]) Jes. 13, 8. [3]) Ibid. 26, 17. [4]) Jer. 4, 31.
[5]) Jes. 42, 14. [6]) Jes. 4, 31. [7]) Jes. 26, 17.

bindung, kniet die Frau nieder. Der Ausdruck kar'a ist dafür ganz konstant, er bedeutet, wie vom Talmud noch ausdrücklich aus der Bibel bewiesen wird [1]), „sich auf das Knie beugen". Wenn die Frau hinkniet zum Gebären, bohrt sie ihre Fersen in ihre Hüften (Nates) und gebiert, sagt Abaje [2]). Die Bibel nennt diese knieende Stellung sowohl vom Menschen [3]) als auch vom Tiere [4]), ebenso der Talmud [5]). Es ist wahrscheinlich, daß diese Stellung, für den Beginn der Geburt wenigstens, die natürgemäße ist, daß durch die ersten Wehen die Frau in die Knie sinkt, „niederkommt", oder wie das Volk sagt, „einknickt". Auch die griechische Mythologie kennt eine Geburtsgöttin Eileithyia ἐν γόνασι [6]). Ein Marmorrelief, eine Gebärende in Knieellbogenlage darstellend, sah Sambon als Weihgeschenk in einem altrömischen Tempel [7]).

Nur bei der Felsgemse ist damit schon die ganze Geburt beendigt: sie knieen nieder, lassen das Junge hervorbrechen und sind der Wehen ledig [4]); bei der Frau gilt es als eine Ausnahme, wenn sie, bevor eine Wehe sie ankommt, eines Knäbleins genas [8]).

XVII.

Ist, wie wohl die Regel, die Frau nicht allein, so tragen bei Beginn der Geburt die Freundinnen die Frau an ihren Armen und sie setzt sich auf den maschbér [9]). Der Ausdruck maschber findet sich schon in der Bibel in der Klage des Propheten: „die Kinder kommen bis zum maschbér, aber es fehlt an Kraft zur Geburt" [10]). Die Bedeutung des Wortes ist hier (in der Bibel) nicht sicher, es kann ebenso gut ein Teil der mütterlichen Geburtswege wie ein Gerät gemeint sein, das die Gebärende benutzt. Letztere Auffassung, daß maschber auch in der Bibel einen Geburtsstuhl bedeute, haben Targum und Raschi.

---

[1]) Ber. 34b.
[2]) Jeb. 103a.
[3]) I. Sam. 4, 19.
[4]) Hiob 39. 3.
[5]) Sabb. 54b; Nidd. 31b; vom Tiere B. bath. 16a.
[6]) Pausanias, descr. Graec. lib. VIII, cap. 48.
[7]) Brit. med. Journ. 1895, II p. 147.
[8]) Jes. 66, 7.
[9]) Sabb. 129a.
[10]) Jes. 37, 3 cf., Hos. 13, 13.

In der Mischna und Gemara ist es zweifellos, daß maschber in der Tat ein Geburtsstuhl ist. Hier wird „der maschber der Gebärenden“ ausdrücklich unter den Geräten aufgezählt, die in der Regel nicht zum Sitzen dienen [1]). Man spricht von der Frau, die auf dem maschber verstorben ist [2]). Von hundert Schreien, die die Frau ausstößt, während sie auf dem maschber sitzt, sind 99 zum Tode und nur einer zum Leben [3]).

Dagegen ist Midr. Till. 2, 4 **nicht** mit Buber zu übersetzen: „Pharao sagt, während die Kinder noch unter dem Gebärstuhl sind, will ich sie verderben“, sondern: „unter dem Leibe ihrer Mütter“; denn das dort stehende Wort kursia heißt wohl „Stuhl, Sessel“, nie aber „Gebärstuhl“. In den Targg. steht immer mithbar = maschber. Die korrektere Lesart hat Lev. r. 27, 11.

Der Ausdruck „auf dem maschber sitzen“ wird allmählich für „gebären“ so gebräuchlich, daß man, seine wörtliche Bedeutung vergessend, sogar vom Tier spricht, das auf dem Gebärstuhl sitzt!“ [4])

Ganz unsicher ist die Bedeutung des biblischen Ausdruckes obnajim. „Wenn ihr die Hebräerinnen entbindet,“ spricht Pharao zu den Hebammen, „so seht auf die obnajim, ist es ein Knabe, so tötet ihn, ist es ein Mädchen, so laßt es leben“ [5]). Eine Anzahl Meinungen Neuerer verzeichnet Friedreich [6]). Zur Zeit des Talmuds war das Wort bereits aus der lebenden Sprache geschwunden und unterlag daher der Deutung der Rabbinen. Sie verstehen fast alle darunter einen „Gebärstuhl“, wie Onkelos auch mithbar übersetzt. R. Chanina deutet den Befehl Pharaos so: „wenn ihr die Hebräerinnen entbindet, so werdet ihr schon an den obnajim sehen, ob es ein Knabe ist“; wenn nämlich die Frau niederkniet zum Gebären, so werden (beim Knaben) ihre Schenkel kalt wie Stein (obnajim von ében), andere weisen darauf hin, daß das Wort obnajim auch von der Töpferscheibe gebraucht [7]) wird: „so wie der Töpfer sitzt, ein Schenkel zu jeder Seite und seine Drehscheibe in der Mitte, so auch die Gebärende“, und wohl zur Widerlegung des sofort zu machenden Einwandes, daß man in dem kreisrund gedehnten Scheideneingang der Gebärenden schwerlich das Geschlecht des Kindes erkennen könne, da Kopflagen wohl auch damals die Regel waren,

---

[1]) Kelim 23, 4. [2]) Arach. 7a. [3]) Pes. RK. pag. 77b.
[4]) Midr. Till. 42, 1. [5]) Exod. 1, 16. [6]) Zur Bibel I, S. 117 ff.
[7]) Jer. 18, 3.

bemerkt R. Chanina: Pharao habe die Hebammen auf ein wichtiges Zeichen aufmerksam gemacht: liegt das Kind mit dem Gesicht nach unten, so ist es ein Knabe, umgekehrt ein Mädchen [1]). Der Midrasch verzeichnet auch noch eine Deutung des Wortes obnajim von bana, bauen, als „Ort, wo das Kind gebaut wird," d. h. die Genitalien [2]). Noch andere Deutungen bringt die Mekiltha zu Exod. 15, 5.

Das Entbinden auf dem Geburtsstuhle ist eine relativ junge Einrichtung und ist wahrscheinlich erst hergeleitet von dem Niederkommen auf dem Schoß eines Mannes oder einer Frau, das sich heute noch bei manchen Völkern Asiens findet und früher auch in Europa vielfach angewendet wurde [3]). Beispielsweise erwähnt es auch Moschion in seinem Hebammenlehrbuch zur Zeit Hadrians. Im Talmud ist davon keine Spur mehr vorhanden, wohl aber ist es in der Bibel noch nachweisbar. Als Rahel sieht, daß sie dem Jakob keine Kinder gebiert, gibt sie ihm ihre Magd Bilha zum Kebsweibe, „daß sie gebäre auf meinen Knieen und auch ich durch sie Mutter werde" [4]). Auch von Joseph erzählt dieselbe Quelle, daß noch seine Urenkel „auf seinen Knieen geboren wurden" [5]). Die Kenntnis dieses Brauches muß schon früh verloren gegangen sein; denn der chaldäische Uebersetzer faßt beide Stellen der Bibel nur bildlich als einen Ausdruck für „erziehen" auf. Auch in den Midraschim und den sonstigen Erklärungen aus dem Altertum finde ich, wie schon erwähnt, keinen Hinweis darauf.

Gewiß ist aber, in der Bibel wenigstens, dieses Niederkommen auf den Knieen gleichzeitig eine symbolische Handlung, durch die die Person, auf deren Schoß die Niederkunft erfolgt, ein Anrecht auf das Neugeborene erwirbt, sonst würde sich Rahel schwerlich als Geburtsstuhl für ihre Sklavin hergegeben haben, so wenig wie Sara, die ja auch ihre Magd dem Abraham zum Kebsweibe gab [6]).

XVIII.

In Aegypten waren nach der Versicherung der Hebammen die Entbindungen der israelitischen Frauen leichte: „nicht wie die ägyptischen Frauen sind die hebräischen, sondern sie sind kräftig; bevor noch die Hebamme zu ihnen kommt, haben sie schon geboren" [7]).

---

1) Sot. 11b. 2) Ex. r. 1, 14. 3) Ploss, Das Weib² II, 180.
4) Gen. 30, 3. 5) Ibid. 50, 23. 6) Ibid. 16, 2. 7) Exod. 1, 19.

Daß es sich — die Wahrheit jener Bekundung vorausgesetzt — dabei nicht etwa um eine Rasseneigentümlichkeit der Hebräerinnen gehandelt hat, zeigen schon manche der Geburtsgeschichten der Bibel, dann aber Mischna und Gemara in besonderem Maße.

Im allgemeinen sind die Wehen bei der Geburt eines Mädchens stärker, die Entbindung schwerer als bei der eines Knaben. Jedes Geschlecht stellt sich nämlich in der Lage zur Geburt, in der es koitiert, der Mann mit dem Gesicht nach unten, die Frau nach oben, der Kopf des Mädchens muß also, um mit dem Gesicht nach unten resp. hinten, wie es die Norm ist, geboren zu werden, erst eine Drehung ausführen, der Knabe nicht [1]). Möglich, daß manche annehmen, diese Drehung finde dem Auge sichtbar erst im Scheidenausgange statt, wie dies bei der oben (bei den obnajim) zitierten Lehre des R. Chanina vorausgesetzt werden muß. Daß die Knaben mit dem Gesicht ad podicem matris conversi, die Mädchen facie ad partes obscoenas geboren würden, haben noch im 17. Jahrhundert deutsche Aerzte geglaubt [2]).

Normalerweise geht jede Entbindung mit Blutungen einher, die von kleineren oder größeren Einrissen der Geburtswege stammen. Selten ist die „trockene Geburt“, leda jebeschtha [3]), der Partus siccus der Alten. Ob auch die Talmudisten dieses Vorkommnis als für die Frau gefahrbringend ansahen, geht aus der zitierten Stelle, die rein rituelle Fragen bespricht, nicht hervor.

Zu jeder Entbindung gehörte Oel, das man für die Kreißende sogar am Sabbat beschaffen darf [4]). Wahrscheinlich wurde es von der Hebamme zum Einschmieren der Geburtswege benutzt, wie es noch bis in unsere Zeit auch die wissenschaftliche Geburtshilfe verlangte.

XIX. Die Nachgeburt.

Die Nachgeburt wird unter dem Namen schilja bereits in der Bibel erwähnt. „Die Weichlichste und Verzärteltste unter dir,“ heißt es in den Strafandrohungen der Hungersnot, „die sonst nicht versucht hat vor Verzärtelung und Verweichlichung ihre Fußsohle

[1]) Nidd. 31a.

[2]) Joh. Eleri, Ulyssei philosophi libellus de partu. Lunaeburg 1626. zit. nach Osiander, Lehrb. d. Gebh. II, 1, S. 24.

[3]) Ker. 10a.

[4]) Sabb. 128b.

auf die Erde zu setzen, wird mit neidischer Begier schauen auf ihre Nachgeburt, die zwischen ihren Füßen herausgeht, und auf ihre Kinder; denn sie wird sie essen aus Mangel an allem im Geheimen" [1]).

Im Talmud vergleicht R. Schimeon ben Gamliel die schilja einem Hühnermagen, von dem der dünne Darm (die Nabelschnur) ausgeht. Die Rabbinen vergleichen ihren Anfang (d. h. also die Nabelschnur) dem Faden des Einschlages im Gespinst, ihr Ende (ihren Kopf, wie eine Parallelstelle hat [2]), d. h. also den Mutterkuchen, der platten Form der Linse. In der Tat sehen ja die Wurzeln des Nabelstranges wie in die Placenta eingewebt aus. Die schilja ist hohl wie eine Trompete [3]). Eine Abbildung dieser alten Trompeten ist noch auf dem Triumphbogen des Titus in Rom erhalten. Sie gleichen unseren Fanfaren und hatten ein sehr langes und sehr dünnes Blasrohr.

Maimonides [4]) versteht unter schilja nur die Eihäute und nimmt die Worte „Anfang" und „Ende" in obiger Stelle von den Stadien der zeitlichen Entwickelung, was für die Vorstellung unmöglich ist.

Ausnahmsweise kann es vorkommen, daß die Nachgeburt erst 23 Tage nach der Geburt des Kindes ausgestoßen wird [5]), auch daß ein Teil heute, der andere erst morgen kommt [6]).

Eine schilja ohne Kind gibt es nicht. Findet sich eine solche, so kann nach R. Schimeon der Fall vorliegen, daß die Frucht sich vor der Geburt aufgelöst hatte (und resorbiert ist [7])). Als bekannt vorausgesetzt wird die andere Möglichkeit, daß die Frau die noch kleine Frucht, ohne es zu merken, beim Stuhl, bei einer Blutung etc. verloren hat und jetzt anscheinend nur eine Nachgeburt zur Welt bringt.

XX.

Die abgegangene Nachgeburt wird in einer Schale, vielleicht einem Nachttopf [8]), herausgebracht [9]) und aufbewahrt, „damit das Kind warm wird"; die Prinzessinnen legen sie in Schalen mit Oel, die reichen Frauen in wollene Lappen, die armen in Werg [10]). Die Tosefta lehrt ebenso: „man hebt die Nachgeburt auf, damit das Kind nicht kalt werde, in Schalen mit Oel, Kissen (?), einem Strohkorbe

---

1) Dt. 28. 56. 2) T. Nidd. IV. 9. 3) Nidd. 26a. 4) Iss. biah X, 13.
5) Nidd. 27a. 6) B. qam. 11a. 7) Nidd. III, 4. 8) cf. Nidd. IX, 2.
9) Nidd. 27a. 10) Sabb. 129b.



u. dgl.“[1]). Im palästinensischen Talmud endlich lautet die Ueberlieferung: Die Nachgeburt, die am Sabbat kommt, bewahren die Reichen in Oel auf, die Armen in Stroh und Sand, alle aber bewahren sie (nachher) in der Erde auf (begraben sie), um dieser ein Unterpfand zu geben[2]), daß auch der Mensch selbst einst der Erde gegeben werden wird.

Verboten wird, die Nachgeburt am Scheidewege zu begraben oder an einen Baum zu hängen, weil das heidnischer (abergläubischer) Brauch ist[3]). Merkwürdig, daß dieser Brauch, die Nachgeburt auf Bäumen beizusetzen, sich heute noch bei vielen Naturvölkern findet[4]).

Solche heidnischen Bräuche, die hier und an anderen Stellen[5]) streng verboten werden, haben trotzdem in die Volksmedizin der Juden noch zur Zeit des Talmuds Eingang gefunden. Die Nachgeburt wird dabei stets mit dem dem aramäischen Dialekt, den das Volk sprach, angehörigen Namen siljatha genannt.

Abajes Amme sagte: ein Neugeborenes, das nicht schreit (oder nicht atmet), soll man mit seiner Nachgeburt bestreichen, dann wird es schreien. Dasselbe soll man mit einem Neugeborenen tun, das sehr dünn ist, und zwar soll man von der dünnen Stelle (des Kindes) nach seiner dicken (also von den Füßen zum Rumpf) streichen; ist jedoch das Kind (unnatürlich) dick, die Bestreichung in umgekehrter Richtung machen[6]).

Findet man in einem geschlachteten Tier die Nachgeburt, so mag, wer sich nicht ekelt, sie essen, weil sie, solange sie noch im Tier ist, als Teil desselben gilt; nachdem sie aber geboren ist, ist sie zum Genuß verboten. Man soll sie also den Hunden vorwerfen oder vergraben[7]). Daß man auf Java sogar die menschliche Nachgeburt ißt, erfahren wir aus Ploß[8]).

Die Nachgeburt einer schwarzen Katze wird zu einer Dämonbeschwörung verwendet[9]).

---

[1]) T. Sabb. XV, 3; ebenso Num. r. IV, 3.
[2]) j. Sabb. XVIII, 16c, 70.
[3]) Chull. 77a.
[4]) Ploß, Das Weib², II, 251.
[5]) T. Sabb. VII.
[6]) Sabb. 134a.
[7]) Chull. IV, 7.
[8]) l. c. S. 248.
[9]) Ber. 6a.

XXI. Das Wochenbett.

In der Regel wird man die Frischentbundene auf ihr Bett gelagert haben; doch kam es auch vor, daß der Arme umhergehen mußte, um „ein wenig Stroh zu erbetteln; denn mein Weib hat geboren, und ich habe nichts, um sie zu betten!“ Dann gaben sogar Leute, die selbst vor Armut auf Stroh schliefen, von ihrem Reichtum ab [1]). Ueberfielen die Frauen die Wehen in einem fremden Hause, so brachte man sie (wenn möglich) in ihr eigenes [2]).

Die Wöchnerin soll warm liegen; man machte daher für sie, falls sie fror, selbst am Sabbat im Hochsommer Feuer an [3]); R. Jochanan verordnete auch, ihr die an Wochentagen üblichen warmen Getränke (wohl Tee) auch am Sabbat zu verabreichen [4]).

Die Entbundene ist unrein. Das biblische Gesetz hierfür lautet: Wenn eine Frau konzipiert und dann ein Knäblein gebiert, so soll sie 7 Tage unrein sein; wie zur Zeit ihrer Menstruation soll sie unrein sein. Und 33 Tage soll sie dann noch verbleiben in dem Blute der Reinigung: sie darf nichts Heiliges berühren und in das Heiligtum nicht kommen, bis die Tage ihrer Reinigung voll sind. Gebiert sie ein weibliches Kind, so ist sie 2 Wochen unrein wie bei ihrer Menstruation und bleibe 66 Tage in dem Blute der Reinigung. Nach Vollendung dieser Tage bringt sie ein Lamm als Ganzopfer und eine Taube als Sühneopfer vor die Tür des Tempels dem Priester. Reicht das Vermögen nicht aus zum Ankaufe eines Lammes, so genügt auch an Stelle dessen eine Taube [5]).

Die Unreinheit der Wöchnerin lehrten auch andere Völker des Altertums, Arier sowohl als auch Semiten. 40 Tage lang betrat auch in Griechenland die Wöchnerin den Tempel nicht. Auch heute noch gilt bei einer großen Zahl von Völkern die Wöchnerin als unrein. Der christliche Kultus hat nach der erwähnten biblischen Vorschrift den 2. Februar als „Mariä Reinigung“ festgesetzt; er ist der 40. Tag nach dem 25. Dezember, dem Tage der Niederkunft. Der Evangelist berichtet ausdrücklich, was übrigens für eine Jüdin jener Zeit selbstverständlich ist, daß bei der Reinigung und dem Opfer der Wöchnerin das biblische Gesetz befolgt wurde [6]).

Weshalb die Unreinheit bei der Geburt eines Mädchens länger

---

[1]) Ned. 50a. [2]) Ohol. VII, 4. [3]) Sabb. 129a. [4]) j. Sabb. IX, 12a, 47.
[5]) Lev. cap. 12. [6]) Luc. 2, 22.

dauert als bei der eines Knaben, wissen wir nicht. Verbreitet war diese Anschauung im Altertum auch bei den Aerzten, wie schon aus dem pseudohippokratischen Buche „De natura pueri“ bekannt ist. Der Verfasser setzt die Wochenreinigung bei einem Mädchen auf 42, beim Knaben auf 30 Tage an [1]). Die Unzahl von Hypothesen, die darüber aufgestellt sind, hier wiederzugeben, lohnt nicht der Mühe, und das umso weniger, als der Begriff der „Reinheit“, oder wie man gewöhnlich übersetzt der „Reinigung“, in unserer Bibelstelle ganz unsicher ist. Man sagt ganz allgemein, es handle sich in den ersten 7 Tagen um die reine Blutabscheidung, dann folge ein mehr oder weniger blutig gefärbter Fluor. Das wäre sprachlich nicht unmöglich, wenn auch der Text von dem „Blut (dam) der Reinheit“ redet, aber sollen wir wirklich annehmen, die Frauen jener Zeit hätten normalerweise — und von dem gewöhnlichen Vorkommen kann hier doch nur die Rede sein — 40 oder gar 80 Tage, d. h. fast 3 Monate, nach der Geburt geblutet oder auch nur farblosen Ausfluß gehabt? Sie waren dem Urzustande doch näher als unsere Frauen, säugten ihre Kinder selbst, und sollten alle an Subinvolution des Uterus gelitten haben? Hier liegen offenbar Anschauungen zu Grunde, die uns unbekannt sind.

Von den Talmudisten meint Rab, beide Blutarten, das der Reinigung und das vorher ausfließende, stammen aus einem Quell, die Bibel erkläre ohne uns ersichtlichen Grund das eine für rein, das andere für unrein; ein anderer meint, es gäbe zwei Quellen, die eine öffnet sich, wenn sich die andere geschlossen [2]).

Die Frage, weshalb jede Wöchnerin ein Sündopfer darbringen muß, wird natürlich schon im Talmud aufgeworfen. R. Simon ben Jochai sagt: wenn die Frau niederkniet zum Gebären, schwört sie in ihrer Aufregung (eigentlich „springt sie und schwört“), sich ihrem Manne nie wieder zuzugesellen [3]), hält den Schwur aber später nicht.

In den ersten 7 resp. 14 Tagen ist die Frau „unrein wie eine Menstruierende“, d. h. sie darf weder ihren Mann noch das Heiligtum berühren, nach Ablauf dieser Frist aber bleibt nur die letztere Beschränkung bestehen. Diese Praxis hat sich jedoch bald geändert. Man begann nicht nur, wie bereits erwähnt, jede Menstruierende wie eine zaba zu behandeln, sondern auch jede Wöchnerin, verlangte also nach der Entbindung nicht nur das völlige Aufhören des blut-

---

[1]) Ed. Foes III, p. 239, 29. [2]) Nidd. 11 a. [3]) Ibid. 31 b.

haltigen Ausflusses, sondern noch außerdem „7 reine", d. h. völlig blutungfreie Tage, bevor der eheliche Verkehr wieder gestattet war. Vielfach wartete man aber damit, auch wenn kein gefärbter Ausfluß mehr vorhanden war, volle 7 + 33 resp. 14 + 66 Tage[1]), was unseren modernen Anschauungen von der Hygiene des weiblichen Körpers am meisten entspricht.

In Betreff des Sabbats gilt jede Wöchnerin in den ersten 3 Tagen als gefährlich krank, auch wenn sie sich selbst sehr gesund fühlt, in den folgenden 7 Tagen verletzt man die Sabbatgesetze ihretwegen nur, wenn sie es selbst für nötig findet, in der Folgezeit auch dann nicht mehr[2]).

Vor dem 30. Tage post partum soll keine Frau baden, um sich nicht zu erkälten, es sei denn, ihr Mann sei bei ihr und es liege die rituelle Möglichkeit vor (s. oben), sie gleich nachher (durch die Kohabitation) zu erwärmen[3]). Für jede körperliche Berührung der Wöchnerin durch den Mann ist das rituelle Bad Voraussetzung.

XXII. Das Neugeborene.

Das normale Kind ist 1½ Ellen lang (amma geduma, oder knapp 1 Elle)[4]). Die Zeichen seiner Reife sind die Haare und Nägel, die ausgebildet sind[5]).

Das Kind kommt aus dem Mutterleibe besudelt und beschmutzt, voll mit Schleim und Blut, trotzdem herzen und küssen es alle, besonders wenn es ein Knäblein ist[6]). Diese Hochschätzung der Knaben findet sich an vielen Stellen des Talmuds ausgesprochen, sie ist bei fast allen Völkern bis auf den heutigen Tag nachzuweisen und findet ihre Erklärung in dem größeren Erwerbskreise und der dadurch bedingten bevorzugten sozialen Stellung des Mannes. „Der Knabe hält schon bei der Geburt sein Brot in der Hand," sagt R. Ame[7]). Die Sage weiß von einem Orte „Knabenstadt", Kephar dichraja, zu erzählen, wo alle Frauen nur Knaben gebaren und wohin die Leute, die gern männliche Nachkommen haben wollten, zogen, während diejenigen, die sich eine Tochter wünschten, den Ort verließen[8]). Die Tochter anderseits ist Gegenstand der Sorge, wie es

[1]) Jore D. 194, 1. [2]) Sabb. 129a. [3]) Ibid. [4]) Gen. r. 12, 6.
[5]) Jeb. 80b. [6]) Pes. de RK. IX p. 77b. [7]) Nidd. 31b.
[8]) Thren. r. 2, 4 fol. 21c, kürzer Gitt. 57a.



in den düstersten Farben Sirach malt: „Eine Tochter ist ein heimlicher Kummer für den Vater, die Sorge um sie raubt ihm den Schlaf; in ihrer Jugend, daß sie nicht veralte, und wenn sie verheiratet ist, daß sie nicht gehaßt werde; in ihrem Jungfrauenstand, daß sie nicht entehrt und in ihrem väterlichen Hause schwanger werde, wenn sie einen Mann hat, daß sie nicht leichtfertig werde, und wenn sie verheiratet ist, daß sie nicht unfruchtbar bleibe" [1]). Aber wenn als erstes Kind eine Tochter geboren wird, so ist das ein günstiges Zeichen für die Knaben, indem sie nämlich bei der Erziehung dieser den Eltern zur Seite steht [2]).

XXIII.

Ueber die Behandlung des Neugeborenen in der biblischen Zeit erfahren wir Einzelheiten aus einem Bilde des Propheten Ezechiel: „Am Tage, da du geboren wurdest, wurde dein Nabel nicht abgeschnitten, in Wasser wurdest du nicht gebadet zur Reinigung, mit Salz nicht gesalzen, in Windeln nicht gewickelt. Kein Auge blickte mitleidsvoll auf dich, dir eines von diesen zu tun, sich deiner zu erbarmen, du wurdest hingeworfen auf das Feld mit dem Schmutz an deinem Leibe" [3]).

Der Talmud kommt auf diese Handgriffe bei Gelegenheit der Sabbatgesetze zu sprechen und verordnet zwar, daß man alle Maßnahmen, die in den obigen Sätzen des Propheten als in der Regel für das Kind erforderlich angegeben werden, ausführen dürfe [4]), aber diese Maßnahmen waren offenbar noch alle im Gebrauch und allgemein bekannt, so daß wir Genaueres über sie nicht erfahren, also auch nicht wissen, wie und zu welchem Zwecke man das Kind „gesalzen" hat. Ein Erklärer aus dem Ende des 9. Jahrhunderts, dem noch gute Ueberlieferungen zu Gebote standen, Raschi, meint, man habe dadurch das Fleisch des Kindes hart machen wollen. Vielleicht geschah es einfach, um den Käse zu entfernen. Auch bei Avicenna findet sich die Vorschrift, das Kind mit Salz abzureiben [5]); als Grund gibt er an: ut cutis dura fiat.

Osiander vermutete, dieses „Salz" sei „Natrum subcarbonicum crudum s. Soda nativa gewesen, was noch heutigen Tages aus den Natrumseen in Aegypten gegraben wird, und welches dann mit dem Fettschleim oder der

---

[1]) Sirach 42, 9. [2]) B. bathr. 141a. [3]) Ezech. 16, 4. [4]) Sabb. 129b.
[5]) Lib. I fen 3 doctr. I cap. 1.

Vernix caseosa eine Seife bildete"[1]). Diese Soda ist nun allerdings zur Zeit der Bibel wohlbekannt, führt aber den Namen néther, nitrum, während an unserer Stelle der Urtext das Wort mélach, die gewöhnliche Bezeichnung für Kochsalz, hat! —

Es ist offenbar nur ein Lapsus im Referat des Midrasch, zu meinen, man könne im Notfall auch das Abschneiden der Nabelschnur unterlassen, und die Mutter beugt sich mit ihrem Leibe, gachôn, über das Kind, um es zu säugen[2]). Dann müßte man doch das Kind mit der Nachgeburt in Zusammenhang lassen!

Plutarch erzählt im „Leben des Lykurg", daß die Lakedämonier ihre Neugeborenen mit Wein wuschen, um ihre gesunden Kinder recht kräftig zu machen[3]). Diese Sitte kennen auch die jüdischen Mütter zur Zeit des Talmuds, auch sie badeten ihre Kinder in Wein, und zwar nicht nur zu Heilzwecken[4]).

In der ägyptischen Knechtschaft, erzählt die Sage, gingen die Frauen, wenn die Zeit ihrer Entbindung herannahte, aufs Feld und gebaren unter einem Apfelbaum, und Gott sandte aus den Himmelshöhen einen Engel, der das Kind säuberte und reinigte, wie es die Hebamme tut[5]), der seinen Nabel abschnitt, es badete und salbte[6]), oder die Mutter selbst schnitt den Nabel mit einem (scharfen) Stein durch[7]).

An manchen Orten war es Sitte, für das Neugeborene einen Teig aus unreifen Trauben anzurühren und damit sein Gehirn (Schädel) zu bestreichen, damit es die Mücken nicht stechen[8]). In Jerusalem hat man einst einen Hahn gesteinigt, weil er, die pulsierende Fontanelle eines Neugeborenen für ein sich bewegendes Insekt haltend, dem Kinde das Gehirn auspickte[9]). Daher ist der Ausspruch R. Simeon ben Elazars von dem Unwert des Menschen mehr schön als wahr: „Ein Kind, das auch nur einen Tag alt ist, braucht man nicht zu behüten, daß Schlangen und Wiesel ihm nicht die Augen ausbohren; der Löwe flieht, wenn er es sieht — so groß ist die Macht des Lebenden. Ist der Mensch aber gestorben, so muß

---

[1]) Hdbch. d. Entbindungskunst, Tübg. 1820, II, 213 Anm.
[2]) Num. r. IV. 3; Tanch. Num. I p. 8b.
[3]) ed. Reiske, vol. I, p. 197.
[4]) T. Sabb. XII, 13.
[5]) Sot. 11b.
[6]) Exod. r. 23, 8.
[7]) Midr. Till. 8, 5; Levit. r. 5, 1.
[8]) Gen. r. 34, 15.
[9]) j. Erub. 26a, 45.

man seine Leiche vor Wieseln und Mäusen bewachen, und sei es auch die Leiche des Riesenkönigs von Basan [1]); vor dem Toten hat das Tier keine Furcht mehr" [2]).

Die Köpfe der Babylonier sind, wie Hillel berichtet, rund, weil sie keine klugen Hebammen haben [3]). Wir wissen durch Hippokrates, daß diese „Klugheit der Hebammen" darin bestand, durch Binden und andere geeignete Künste den Neugeborenen der asiatischen Nationen künstlich Langköpfe zu schaffen: longissima enim habentes capita generosissimos existimant [4]).

XXIV. Das Säugen.

Sobald die Frau schwanger wird, wird das Blut (der Menses) trübe und wird zu Milch [5]); nach der Meinung vieler beginnt die Milchbildung erst vom 3. Monat der Schwangerschaft an [6]). Während der Laktation stockt daher die Blutung infolge der Milchbildung [7]). Bei manchen Frauen tropft die Milch bei der häuslichen Beschäftigung aus der Brust [8]), saugt das Kind nicht kräftig, so bleiben auf der Warze noch Tropfen zurück [9]).

Diese Lehre, daß die Menses zu den Brüsten gehen und dort zu Milch werden, ist dem ganzen Altertum geläufig, schon Aristoteles hat sie: εἰς τοὺς μαστοὺς τρέπεται καὶ γίνεται γάλα [10]), sie findet sich bei Galen [11]) und ausführlich bei den Arabern. Bisher wurde das Kind von Menstrualblut ernährt, schreibt ʿAli ibn ʿAbbas, nach der Geburt bedarf es einer Ernährung, die der bisherigen möglichst entspricht, das ist die Milch; denn diese bildet sich aus dem Menstrualblut [12]). Avicenna lehrt eine direkte Venenverbindung zwischen Uterus und Brustdrüse [13]).

---

[1]) Dt. 3, 11.

[2]) T. Sabb. 17, 19; Sabb. 151b; Gen. r. 34, 12.

[3]) Sabb. 31a.

[4]) De aëre et locis ed. Foes III, 289, 36.

[5]) Nidd. 9a.

[6]) j. Sot. 19c, 70; Keth. 60b.

[7]) j. Nidd. I, 49b, 29.

[8]) Kelim 8, 11.

[9]) Kerith. 13a.

[10]) Hist. anim. VII, 3, 21.

[11]) De sanit. tuend. I, K.

[12]) Trois traités d'anatomie arabes ed. Koning. Leide 1903 p. 419.

[13]) Ibid. p. 640.

Dem Säugling ist die Brust das Wichtigste, alles übrige Nebensache; er kann ohne Schaden den ganzen Tag saugen [1]). Er muß zu jeder Stunde des Tages saugen (so muß sich auch Israel stets mit der Gotteslehre beschäftigen [2])). Die Nacht wird in drei „Wachen" geteilt, in der dritten, gegen Morgen, saugt das Kind aus den Brüsten seiner Mutter [3]). Natürlich findet es in diesem Saugen an der Mutterbrust nichts Unziemliches [4]). Hört von Zwillingen der eine zu saugen auf, so tut es auch der andere und die Brust geht ein [5]).

Man muß es als Norm angesehen haben, das Neugeborene sofort nach der Geburt, jedenfalls aber noch vor Ablauf von 24 Stunden an die Mutterbrust zu legen, und zwar weil man von einer Zögerung eine Gefahr für die Mutter befürchtete [6]). In der Regel säugte die Frau das Kind 24 Monate; säugt sie es länger, so ist es ebenso (schädlich?), wie wenn das Kind Unrat saugte, so R. Elieser. Nach R. Josua ist die Säugungszeit unbeschränkt, selbst bis zu 5 Jahren [7]). Ein 3jähriges Säugen wird im Makkabäerbuche erwähnt [8]). Die Schule Hillels nimmt nur 18 Monate als Norm an [9]). Diese Bestimmungen hatten ihre große praktische Bedeutung. Starb nämlich einer säugenden Frau der Mann, so erlaubte man ihre Wiederverheiratung erst nach 24 resp. 18 Monaten in der Befürchtung, es könne eine neue Schwangerschaft eintreten und dadurch die Milchabsonderung stocken. Freilich lag diese Möglichkeit bei jeder in der Ehe lebenden Säugenden vor, allein in diesem Falle würde der rechte Vater schon Geld für Milch und Eier hergeben, um das Kind, das die Mutterbrust entbehrte, zu pflegen und am Leben zu erhalten, eines Stiefvaters aber glaubte man in dieser Beziehung nicht sicher zu sein [10]). Wer eine verwitwete oder geschiedene Schwangere oder Säugende heiratete, würde dadurch die Mahnung des Spruchdichters [11]) verletzen: du sollst nicht eine früher vorhandene Grenze (Rechtstitel) verrücken und in das Feld der Waisen nicht kommen [12]). Um eine Schwängerung der Säugenden zu verhüten, infolge deren das Kind verhungern könnte, empfehlen manche, bei der Kohabitation einen Tampon zu benützen; R. Meir rät sogar während der 24 Monate zum Coitus interruptus [13]).

Hat man ein Kind einmal abgesetzt, so soll man es selbst nach

[1]) T. Sot. IV. 3. [2]) j. Ber. 14d, 9. [3]) Ber. 3a.
[4]) Num. r. IV, 20 g. E. fol. 15c. [5]) Cant. r. zu 4, 5. [6]) Sabb. 135a.
[7]) T. Nidd. II, 3. [8]) II. Macc. 7, 27. [9]) Keth. 60b. [10]) Jeb. 42b.
[11]) Spr. 23, 10. [12]) T. Nidd. II, 7. [13]) Ibid. II, 6.

der Meinung R. Josuas nicht wieder anlegen; vorausgesetzt, daß man es abgesetzt hatte in voller Kräftigkeit, geschah es aber während einer Krankheit, so darf es wieder weiter genährt werden [1]).

XXV.

Das Säugen ihres Kindes galt als Pflicht für die Mutter [2]). Es war strittig, ob das Gelübde einer Frau, ihr Kind nicht zu stillen, überhaupt Gültigkeit habe. Die Schule Schammais, die auf eine sorgsame Erfüllung des Bibelwortes: „genau wie man das Gelübde ausgesprochen, soll man es erfüllen" [3]) dringt, entscheidet, daß die Frau dem Kinde die Brust entziehen müsse. Die Schule Hillels dagegen läßt ein solches Gelübde überhaupt nicht gelten und will die Frau gezwungen wissen, das Kind weiter zu stillen. Wird die Frau von ihrem Manne geschieden, so hört dieser Zwang auf; wenn aber das Kind schon die Mutter kennt und die Brust einer fremden Amme zurückweist, so muß sie es weiter stillen, weil sonst Gefahr für das Kind vorliegt, der Mann muß sie dann aber für das Stillen bezahlen [4]).

Von welchem Alter an das Kind die Mutter von einer fremden Person unterscheidet, richtet sich nach der Intelligenz des Kindes; manche Kinder verweigern schon mit 30 Tagen die fremde Brust, manche erst nach 50, manche erst mit 3 Monaten. Das blinde Kind erkennt die Mutterbrust am Geruch und Geschmack [5]).

Mar bar R. Aschi wollte einer Witwe, selbst wenn ihr Säugling gestorben war, vor Ablauf von 24 Monaten den Ehekonsens nicht erteilen, weil einst eine Frau, um sich wieder verheiraten zu können, ihr Kind umgebracht hat. Man erwiderte ihm, daß diese Frau zweifellos geisteskrank war, da eine vollsinnige Frau ihr Kind nicht erwürgen wird und die Gesetze doch nur für solche gemacht werden können [6]).

Kein Mann kann seine Frau zwingen, (auch) das Kind seines Freundes zu stillen, und kein Mann braucht zu dulden, daß seine Frau auch das Kind ihrer Freundin nähre [4]). Gebiert eine Frau Zwillinge, so zwingt man sie nicht, beide Kinder zu säugen; sondern eines säugt sie selbst, für das andere muß eine Amme gemietet werden [7]).

Von einer Frau, die ihr Kind auf der Straße säugt, soll sich

[1]) j. Nidd. I, 49 b, 43. [2]) Keth. V, 5. [3]) Num. 30, 3. [4]) T. Keth. V, 5. [5]) Keth. 60 a. [6]) Keth. 60 b. [7]) j. Keth. V, 30 a, 34.

nach dem Willen R. Meirs der Mann trennen, weil das eine Schamlosigkeit ist [1]).

Will die Frau ihr Kind selbst säugen, der Mann verweigert aber die Erlaubnis dazu, so gilt der Wille der Mutter, da sie ja den Schmerz hat [2]), entweder vom Säugen (durch Schrunden der Warze, Rückenschmerzen etc.) oder beim Nichtstillen von der Milchstauung, der Trennung vom Kinde etc. Im umgekehrten Fall, also bei Weigerung der Frau, richtet es sich nach dem Usus der Familie, aus der die Frau stammt [2]). Das sind Gesetze, die sich natürlich nur auf Frauen beziehen können, bei denen die Möglichkeit des Selbstnährens überhaupt vorlag.

Es muß also schon damals Frauen gegeben haben, denen das Säugen ihres eigenen Kindes als ein „Herabsteigen von ihrer Würde" galt, die sich also von den natürlichen Regungen des Mutterherzens, wie sie die Bibel schildert und wie sie sonst auch der Talmud kennt — „mehr als das Kalb saugen will, möchte die Kuh säugen", heißt ein Sprichwort [3]) —, schon sehr weit entfernt haben. Daß die Mutter ihrem Säugling die Brust versagt, mag sie auch selbst dem Hungertode nahe sein, ist eine Grausamkeit, die „der Tochter meines Volkes" als große Schuld angerechnet wird: „auch Tierungeheuer reichen dar die Brust, säugen ihre Jungen, aber die Tochter meines Volkes ist unbarmherzig geworden wie Strauße in der Wüste. Es klebt die Zunge des Säuglings an seinem Gaumen vor Durst, lallende Kinder bitten um Brot, niemand bietet es ihnen [4])!" Weshalb man in der Königsfamilie Ahasjahus [5]), weshalb Rebekka eine Amme, die Debora [6]), gehabt hat, wissen wir nicht.

Seinem Sohne Joseph wünscht Jakob in der Todesstunde „Segen der Brüste und des Schoßes" [7]), indem er, wie der Midrasch meint, auch noch zuletzt liebevoll des Weibes seines Herzens, der Rahel, gedenkt: gesegnet die Brust, die dich gesäugt, und der Schoß, der dich geboren [8]). Die Mutter jener sieben von Antiochus zu Tode gemarterten Brüder ermahnt ihren jüngsten Sohn zur Standhaftigkeit dem Henker gegenüber: erbarme dich meiner und bedenke, daß ich dich 9 Monate in meinem Leibe getragen und 3 Jahre dich gesäugt habe [9])! Anderseits flucht man den Brüsten, die einen solchen Bösewicht genährt haben [10]).

[1]) Gitt. 89a. [2]) Keth. 61a. [3]) Pes. 112a. [4]) Thr. 4, 3. [5]) II. Kön. 11, 2. [6]) Gen. 24, 59. [7]) Ibidem 49, 25. [8]) Gen. r. 98, 20. [9]) II. Macc. 7, 27. [10]) j. Kil. 27b, 20.

XXVI.

Wo die Mutter ihr Kind nicht selbst nähren konnte oder wollte, trat an ihre Stelle eine andere Frau. Hat ein Vater einen Sohn, so gibt er ihn einer Sklavin, daß sie ihn säuge, hat er keine Sklavin, so gibt er ihn einer Amme. Wie lange säugt ihn diese? 2 oder 3 Jahre. Gott aber ist nicht so, sondern „bis ins Greisenalter bin ich derselbe, bis ins Alter trage ich ihn“ [1]).

Eine Amme gilt ohne weiteres als für 2 Jahre engagiert, sie darf während dieser Zeit keine (sonstige) Arbeit übernehmen, auch nicht daneben ein anderes Kind säugen [2]), auch nicht das ihrige [3]).

Viel umstritten und wahrscheinlich durch Orts- und Zeitverhältnisse bedingt war die Meinung der Rabbinen über die Zulassung heidnischer Ammen. Die Tosefta erlaubt sie unbedingt [4]), die Mischna verlangt, daß die Amme sich im Machtbereich (Hause) des Vaters des Kindes aufhalte [5]), nach R. Meir ist keine Aufsicht im stande, ein Verbrechen zu verhüten; denn die Amme kann sich draußen (ungesehen) Gift auf die Brustwarzen streichen und das Kind töten [6]). Die Palästinenser, die offenbar in weniger feindseliger Umgebung lebten, hegten alle diese Befürchtungen nicht; sie sehen sogar in dem Säugen ihrer Kinder durch heidnische Ammen eine Erfüllung der Prophezeiung des Jesâja: es werden Könige deine Wärter sein und ihre Fürsten deine Ammen [7]). Wenn man in Rom, wie Gellius berichtet [8]), mit Vorliebe Ammen externae atque barbarae nationis nahm, so geschah dies sicherlich aus demselben Grunde, aus dem die Großstädterinnen unserer Zeit „Landammen“ bevorzugen, weil sie in ihnen im Gegensatz zu der eigenen Verweichlichung die urwüchsige Kraft vermuten. Dieser Grund konnte für die jüdischen Frauen der talmudischen Zeit jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Als Ammen vermieteten sich sowohl ledige als auch verheiratete Frauen [6]). Als Mose von der Königstochter gefunden wird, läßt ihn diese nach der Legende zu allen ägyptischen Ammen tragen, aber er verweigert die Brust. „Wie hätte auch ein Mund, der einst mit Gott selber sprechen sollte, Unreines berühren dürfen [9])!“

---

1) Dt. r. 7, 12 zu Jes. 46, 4. 2) T. Nidd. II, 4. 3) Keth. 60b.
4) T. Nidd. II, 5. 5) Ab. z. II, 1. 6) Ab. z. 26a.
7) j. Ab. z. 40b. 73 zu Jes. 49, 23.
8) Gellius, XII, 1. 9) Sot. 12b.

R. Achai sagt: wer Getreide vom Markt kauft, gleicht dem Säugling, dessen Mutter gestorben ist und den man nun zu anderen Säugenden bringt, ohne daß er satt wird, wer aber eigenen Feldertrag ißt, der gleicht dem Säugling, der an den Brüsten seiner Mutter groß wird [1]).

Die Ammen haben vielfach in den Familien geachtete Stellungen eingenommen. So berichtet die Bibel über den Tod Deboras, der Amme der Rebekka, wie von dem einer wichtigen Persönlichkeit [2]). Anderseits ist die Amme voller Aufregung und Angst, auch wenn das junge Prinzchen ruhig in seinem Bette schläft; denn sie weiß, daß man für jede Störung seines Befindens sie verantwortlich macht [3]).

Solange eine Frau stillt, läßt man sie weniger arbeiten und gibt ihr mehr zu essen [4]); hat sie sich auf einen Vertrag eingelassen, auf Grund dessen sie nur wenig zu essen bekommt, so muß sie doch aus eigenen Mitteln reichlich essen [5]); die späteren Rechtslehrer erklären jedoch einen solchen Vertrag für rechtsungültig und sprechen der Amme einen Ersatz ihres Mehraufwandes durch den Vater des Kindes zu [6]).

Was soll man ihr „mehr an Nahrung“ geben? Nach R. Josua ben Lewi Wein, der die Milch vermehrt [7]) oder doch „schön für die Milch“ ist [5]).

Eine Säugende darf nichts essen, das für die Milch schädlich ist, z. B. Hopfen, chaziz (grünes Getreide), kleine Fische, Erde, nach Abaje nicht einmal Kürbis und die Apfelart chabuscha, nach R. Pappa nicht einmal Kürbis und kleine Feigen, R. Aschi sagt, nicht einmal Kanekabrei und Fischragout. Manche von diesen bringen die Milch zum Schwinden, manche machen sie schlecht [8]).

Von den gesetzlich gebotenen Fasttagen sind auch Säugende nicht befreit [9]). Einen Schaden dadurch hat bis nun weder die Mutter noch das Kind gehabt.

XXVII.

Ueber die künstliche Ernährung von Säuglingen weiß ich aus dem Talmud nichts zu berichten. Von dem Saugen von Kindern an Tieren wird ja oft genug gesprochen, und von der Mehrzahl

[1]) Aboth RN 31, 1. [2]) Gen. 35, 8. [3]) Gen. r. II, 2. [4]) Keth. V, 9. [5]) Keth. 60 b. [6]) B. het. zu Eben ézer 80, 11. [7]) j. Keth. V. 30 b, 73. [8]) Keth. 65 b. [9]) Taan. 14 a.

dahin entschieden, daß das Kind auch von unreinen, d. h. zum Essen verbotenen Tieren saugen dürfe, worunter in der Hauptsache wohl nur Esel und Kamel verstanden sein können. Nach der Lehre R. Hunas gilt nämlich der Milch gegenüber jeder Säugling als gefährdet, d. h. sein Leben steht auf dem Spiel, wenn er keine Milch bekommt. Dabei handelt es sich aber sicherlich um ein Saugen unmittelbar an der Tierzitze, nicht um eine Verabreichung von Tiermilch aus einem Gefäß, wie denn auch erwachsene Leute Milch direkt aus dem Euter saugten [1]). Besonders Brustkranke genossen auf diese Weise die schon im ganzen Altertum hochgepriesene „tierwarme“ Milch [2]).

Gewiß hat auch eine Frau aus ihren Brüsten Milch in ein Glas oder eine Schale gemolken und so ihr Kind genährt, aber das galt als leichtfertige Spielerei [3]), man tränkte das Kind auch aus einem Tierhorn [4]), der Vater hat auch wohl, wenn die Frau wegen erneuter Gravidität das Säugen aufgeben mußte, Milch und Eier zur Pflege des Kindes gekauft [5]), aber in diesen Fällen hat es sich wohl regelmäßig nicht mehr um Neugeborene gehandelt, wenn es auch kaum anzunehmen ist, daß man die alexandrinische Lehre, die Oribasius mitteilt, die Kinder in ihren beiden ersten Lebensjahren ausschließlich mit Milch zu nähren und sie erst dann allmählich an gemischte Kost zu gewöhnen [6]), in der Praxis jemals befolgt habe.

Das Säugen durch Tiere kennt bereits die römische und griechische Mythe, erstere in der Sage von Romulus und Remus, die eine Wölfin säugte, letztere in der Erzählung von der Ziege Amalthea, die des Zeus Amme ist. Ploß sieht in diesen Sagen wohl mit Recht ein Abbild realer Verhältnisse, wie sie sich bei der italischen Hirtenbevölkerung abspielten [7]).

Ob die Gefäße, die Sambon aus seiner Sammlung altrömischer Tempelweihgeschenke abbildet und für Säuglingsflaschen hält [8]), für Neugeborene angewendet wurden, bleibe dahingestellt.

Milchabsonderung aus den Brustdrüsen bei Männern hat schon Aristoteles beobachtet [9]); viele Fälle der Art, in denen sich nicht nur Serum, sondern wirkliche Milch entleerte, hat Albrecht

---

[1]) Jeb. 114a. [2]) T. B. qam. VIII, 13. [3]) T. Sabb. 9, 22.
[4]) Ibid. 13, 16. [5]) Jeb. 42b. [6]) Synops. V. 5 tom. V. 202.
[7]) Das Weib [2] II, 429. [8]) Brit. med. Journ. 1895, II p. 147.
[9]) Hist. anim. III cap. 20 § 102.

v. Haller gesammelt[1]). Auch der Talmud hat ein hierher gehöriges Beispiel. Einem Mann starb die Frau und hinterließ ihm einen Säugling, eine Amme zu mieten war er zu arm — die Flasche zu geben, kannte man nicht! — da geschah ihm das Wunder, daß sich ihm Brüste öffneten, wie zwei Brüste einer Frau, so daß er sein Kind selbst säugen konnte. Das wird ausdrücklich als eine „Abweichung von der Weltordnung" bezeichnet[2]). Als R. Abahu in einer Predigt den biblischen Ausdruck: „Mordechai war der omen der Esther" [3]) dahin erklärt: Mordechai habe die Esther gesäugt, lacht das Publikum ihn aus[4]), obgleich schon die Mischna von der „Milch des Männchens" spricht[5]). Die Mischna als Gesetzbuch berücksichtigt aber auch die seltensten Fälle, sofern sie sie überhaupt nur als im Bereich der Möglichkeit liegend erachtet. Der Erklärer R. Simson bemerkt übrigens dazu, die Milch des Männchens werde von der Mischna nicht etwa der Frauenmilch gleichgestellt, sondern nur wie eine Ausschwitzung des männlichen Körpers angesehen. Ein anderer Midrasch meint daher auch, die Frau des Mordechai habe die Esther gesäugt, er selbst sei nur der Wärter gewesen[6]).

Bei der Entwöhnung des Kindes gab man in biblischen Zeiten, wenigstens zur Zeit des Beduinenlebens, ein Gastmahl[7]). Wie es die Späteren mit diesem Fest hielten, wissen wir nicht. Die Deutung der zitierten Schriftstelle im Talmud[8]) spricht dafür, daß der Gebrauch nicht mehr bekannt war.

---

[1]) Elem. phys. tom. VII, lib. 28, sect. I, § 13 p. 18.
[2]) Sabb. 53 b.
[3]) Esth. 2, 7.
[4]) Gen. r. 30, 8.
[5]) Makschir. VI, 7.
[6]) Midr. Till. 22, 23 p. 96 b. E.
[7]) Gen. 21, 8.
[8]) Pes. 119 b.

XXVI.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin,

vom 28. Oktober 1904.

Inhaltsverzeichnis. Seite

Sitzung vom 28. Oktober 1904.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr Robert Meyer.

Ueberreichung der Diplome an die neu aufgenommenen Mitglieder.

Aufgenommen sind die Herren Dr. Amos, Stabsarzt Dr. Hocheisen, Dr. Liepmann, Dr. Roman, sämtlich in Berlin, Professor Dr. Franz (Jena) und Stabsarzt Dr. Zillmer (Wilhelmshaven).

Verlesung der zur Aufnahme Vorgeschlagenen.

Mitteilung eines Dankbriefes des Herrn Geheimrat Straßmann, welchem die Gesellschaft zu seinem 70. Geburtstage ihre Glückwünsche ausgesprochen hatte.

Demonstration von Präparaten.

Herr Olshausen: 1. Ich möchte Ihnen einige Kranke demonstrieren, werde mich aber möglichst kurz fassen.

Die erste Kranke ist eine Wöchnerin und ist ein lebendes Beispiel für die Erblichkeit der Anlage zu mehrfachen Geburten. Sie hat nämlich 25 Kinder gehabt und zwar 8 Zwillingsgeburten, 1 Drillingsgeburt und 6 einfache Geburten. Und daß in diesem Falle wirklich eine auf Erblichkeit beruhende Anlage vorliegt, das ergibt sich aus der Tatsache, daß auch ihre Mutter 7mal Zwillinge und ihre Großmutter 12 Kinder, darunter 4- oder 5mal Zwillinge, gehabt hat; der Vater ihres Mannes hat in fünf Ehen 15 Kinder und zwar mit der letzten Frau auch 2mal Zwillinge gehabt. Es ist hier also eine Häufung von Zwillingen in der Familie, wie sie wohl selten vorkommt. Eine solche Häufung aber beruht nach meiner Meinung immer auf erblicher Anlage. Wir wissen jetzt durch die Untersuchungen von Hellin u. a., daß diese erbliche Anlage nicht etwa, wie man früher vermutete, beruht auf der Mehrzahl von Ovulis in einzelnen Graafschen Follikeln, sondern auf der großen Anzahl von Follikeln in den Ovarien überhaupt. Das ist jetzt ziemlich sichergestellt.

2. Sodann ist hier eine Kranke, welche wegen Uterusruptur hier operiert worden ist; sie hat 17mal geboren, außerdem zwei Aborte gehabt. Bei der letzten Entbindung entstand nach 4stündigem Kreißen eine spontane komplette Uterusruptur, die von unserem Hauspraktikanten sofort diagnostiziert wurde, worauf dann der Assistent erschien und die Entbindung durch Wendung bei Schulterlage bewirkte, nachdem das Kind schon zum Teil in die Bauchhöhle getreten war. Die in die Bauchhöhle geschlüpfte Placenta mußte aus derselben herausgeholt werden. Als die Kranke hier angekommen war, befand sie sich nicht in einem hochgradigem Kollaps; sie hatte einen für eine Kranke mit Uterusruptur ungewöhnlich guten Puls. Ich entschloß mich sofort zur Laparotomie und fand einen großen Längsriß der hinteren Wand, der wohl bis in das Scheidengewölbe hinab ging. Der Riß war ganz scharfrandig, beinahe wie mit dem

Messer geschnitten. Das sind ziemlich seltene Fälle. In der Bauchhöhle war gar kein Blut, wenigstens nicht in irgend erheblichem Grade: ich habe gar kein Blut aus der Bauchhöhle ausgeschöpft. Darauf beruhte auch der geringe Kollaps: Blut hatte die Frau gar nicht verloren; es war nur eine gewisse Shockwirkung durch den Uterusriß eingetreten. Ich habe dann 13 Katgutknopfnähte gebraucht, um den Riß zu nähen. Den untersten Teil habe ich mit dickem Gummirohr drainiert nach der Vagina hin; der Drain ist dann nach 4 Tagen entfernt worden, und die Frau ist fast ohne Fieber genesen; sie hat nur 2mal eine Temperatur von 38,1 gehabt.

Von Interesse ist hier ganz besonders die Aetiologie. Wenn eine Frau 17 Kinder spontan, lebend gebiert, so hat sie natürlich kein enges Becken; das ist selbstverständlich auch hier nicht der Fall. Hier ist die Uterusruptur zu stande gekommen nach nur 4stündigem Kreißen. Wodurch? muß man sich fragen. Die Sache hängt unzweifelhaft zusammen mit dem kolossalen Hängebauch, den sie gehabt hat; da ist eine Ueberdehnung der hinteren Wand eingetreten und dadurch die Ruptur zu stande gekommen. Es ist also hier schließlich im großen und ganzen dasselbe ätiologische Moment gewesen, welches auch sonst bei Ruptura uteri besteht, nur mit etwas anderer entfernter Ursache. — Daß Hängebauch zu Ruptur Anlaß geben kann, ist schon lange meine Meinung. Ich habe das auch im Lehrbuch der Geburtshilfe kurz berührt, daß eine derartige hochgradige Anteflexio uteri gravidi zur Ueberdehnung der hinteren Wand und zur Ruptur führen kann. Es ist da gewiß ähnlich wie in Fällen von Vaginofixation des Uterus, wo die vordere Wand sich nicht ausdehnen kann und die hintere sich desto mehr ausdehnt. — Die Fälle, wo eine solche Ruptur ganz scharf, wie mit dem Messer geschnitten, ist, sind sehr selten; ich habe außer diesem nur zwei andere gleiche Fälle gesehen. Diese Fälle sind selbstverständlich ganz besonders günstig für die Behandlung ausschließlich durch die Naht.

3. Zwei weitere Kranke will ich Ihnen ganz kurz vorstellen, beide nach Kaiserschnitt. — Die erste Frau hatte ein allgemein gleichmäßig verengtes Becken; die C. d. war 9,5; aber auch der Querdurchmesser war so verengt, daß jede andere Entbindung mir bedenklich erschien, selbst wenn man das Kind geopfert hätte. Nun kam hinzu, daß das Kind groß erschien; ich machte deshalb die Sectio caesarea classica. Die Kranke befindet sich heute am 15. Tage.

Das Kind wog bei seiner Geburt 3480 g. Der Kopf lag in Hinterscheitelbeineinstellung, was ja für die Entbindung durch das Becken noch ein erschwerender Umstand gewesen wäre. — Ich lege den Leibschnitt bei der Sectio caesarea immer hoch nach oben, damit der breite Fundus gut passieren kann und bleibe immer wenigstens 8 cm von der Symphyse entfernt.

Der nächste Kaiserschnitt ist bei einer Eklamptischen ausgeführt, und zwar war dies eine Eklampsie am Ende der Schwangerschaft — diese Kranke befindet sich erst am 7. Tage. Es waren neun schwere Anfälle gewesen. Das Kind erschien uns recht groß. Die Cervix war vollständig erhalten, der Muttermund ganz geschlossen. Die Kranke war Primipara. Unter diesen Umständen war ich für die sofortige Entbindung. Der eine der eklamptischen Anfälle war so schwer, daß die Atmung schon ausblieb und man den Exitus im Anfalle befürchtete. Ich bin, wie gewiß heutzutage wohl die meisten, für eine möglichst rasche Entbindung bei Eklampsie, und in Fällen, wo die Natur keine Anstalt macht zur spontanen Geburt, bin ich auch bei schweren Fällen für ein gewaltsames Verfahren und wähle da zwischen der Sectio caesarea durch die Bauchdecken und der Sectio caesarea vaginalis. In der Mehrzahl der Fälle ziehe ich die Sectio caesarea abdominalis vor, wenn es sich um unveränderte Cervix handelt. Ist die Cervix schon verstrichen und der Muttermund schon etwas erweitert, dann dilatieren wir meist mit dem Bossi oder machen Inzisionen und dann die Wendung. Wenn aber Cervix und Muttermund ganz unverändert bleiben, so muß man doch zur Sectio caesarea vaginalis oder zur Sectio caesarea classica schreiten. Ich glaube, daß die letztere der Sectio caesarea vaginalis auch weiter Konkurrenz machen wird; denn wenn man bei ganz unveränderter Portio nach Eröffnung des Scheidengewölbes und Zurückschiebung der Blase tiefe Einschnitte macht, so sind diese doch schließlich auch nicht ganz unbedenklich, besonders nicht für spätere Geburten. Der Erfolg freilich für die Eklampsie kann nur der gleiche sein. Bisher haben wir 7mal Sectio caesarea bei Eklampsie gemacht, alle bei schweren Fällen und alle bei unverändert erhalten gebliebener Cervix; von diesen 7 Fällen sind 6 durchgekommen und 1 zu Grunde gegangen. Ich bin doch der Ueberzeugung nach wie vor, daß auch die Sectio caesarea bei Eklampsie weiter eine Rolle spielen wird, daß jedoch die Sectio vaginalis ebenfalls berechtigt ist; man muß da ganz individuell wählen nach dem Fall. Die Kranke

hat übrigens nach der Entbindung — bei welcher ein Kind von beinahe 8 Pfund, genau 3950 g, entwickelt wurde — noch fünf Anfälle bekommen, die aber viel leichter waren; dann ist sie aber sehr schnell wieder zu sich gekommen und gesund geworden.

Diskussion. Herr Bokelmann: Ich möchte Herrn Olshausen fragen, in welcher Weise er den Fall von Uterusruptur genäht hat, mit welchem Material und ob mit oder ohne Resektion der Wundränder. Durch die Muskulatur?

Herr Olshausen: Ja. Ich habe bei 80—90 Fällen von Kaiserschnitt den Uterus mit Katgut genäht, und in keinem einzigen Falle ist eine Berstung erfolgt, nur in einem Falle, der mit Exitus ausging, bestand eine Dehiszenz der äußeren Schichten; das wird man aber nie ganz vermeiden können, bei keinem Material.

Vorsitzender: Wünscht noch jemand eine Bemerkung hierzu zu machen? — Wenn das nicht der Fall ist, so möchte ich mir gestatten anzuführen, daß ich den vaginalen Kaiserschnitt in ca. 35 Fällen ausgeführt habe und dabei Kinder fast von derselben Größe extrahieren konnte wie die hier erwähnten. Die Extraktion mit der Zange geht nach Ausführung der Hysterotomia vag. nur unter Schwierigkeiten. Wenn man dagegen auf den Fuß wendet, so gehen auch ausgetragene Kinder ohne Schwierigkeit durch den Geburtskanal, und man kann die Frauen in 6—10 Minuten entbinden. Ich glaube deshalb, daß man die Grenzen für den vaginalen Kaiserschnitt weiter ziehen und diese viel weniger gefährliche Methode der Entbindung auch in den Fällen anwenden muß, wo die Eklampsie am Ende der Gravidität oder im Geburtsbeginn auftritt. Es lassen sich ganz gut selbst reife Kinder durch die Oeffnung, welche man mit der Hysterotomia vag. anterior erzielt, extrahieren.

Herr Olshausen: Ich möchte dazu bemerken, daß eins mir dabei zweifelhaft ist: die meisten Eklamptischen sind Primiparae; ob man da immer ein Kind, besonders ein großes, ohne gleichzeitige tiefe vaginale Schnitte extrahieren kann, das weiß ich nicht. Außerdem hat der klassische Kaiserschnitt doch gewiß den Vorzug, daß man sicher Nebenverletzungen vermeidet, was bei dem vaginalen Kaiserschnitt wohl nicht immer möglich ist. Winter hat wenigstens unter seinen Fällen — ich weiß nicht wievielen — von vaginalem Kaiserschnitt drei Verletzungen der Blase und anderer Organe gehabt. Dies fällt meiner Meinung nach auch mit ins Gewicht.

Herr Bokelmann: Hat Herr Bumm auch lauter lebende Kinder zur Welt befördert durch die vaginale Hysterotomie oder ist die Prognose für die Kinder nicht so gut wie beim klassischen Kaiserschnitt?

Vorsitzender: Das kann ich auswendig im Moment nicht sagen; aber ich kann mich nicht erinnern, daß Kinder durch den vaginalen Kaiserschnitt tot zur Welt gekommen wären, die nicht vorher schon abgestorben gewesen waren. Es ist aber wohl anzunehmen, daß die Prognose für die Kinder etwas weniger günstig ist, wenn sie durch einen engen Kanal nach der Hysterotomia vaginalis hindurchgezogen werden müssen, als wenn sie bei der Sectio caesarea vom Abdomen her direkt herausgenommen werden.

Herr W. Nagel: 1. Zunächst möchte ich Ihnen hier einen Uterus aus dem 4. Monate der Schwangerschaft (mit Frucht und Placenta) demonstrieren, den ich wegen Carcinoma colli mit Erfolg durch die Scheide bei einer 41jährigen Multipara exstirpiert habe. Die Wucherung, welche an der hinteren Lippe saß und in den Cervikalkanal hinein sich erstreckte, war zufällig von einem Kollegen entdeckt worden, aber ihre Deutung machte Schwierigkeiten, denn klinisch sprach eigentlich gar nichts für Karzinom. Man konnte daran reiben, drücken und schaben, soviel man wollte, es bröckelte nichts ab und es blutete auch nicht. Aber die Probeexzision ergab Karzinom. Das Präparat steht im Nebenzimmer. Inzwischen hatte die Wucherung auch noch an Größe zugenommen, so daß schließlich gar kein Zweifel über die wahre Natur der Wucherung bestehen konnte. Ich habe den Uterus per vaginam exstirpiert, zuerst die Ligamenta lata so hoch wie möglich unterbunden, und dann, als es sich herausstellte, daß der Uterus nicht in toto herausbefördert werden konnte, oberhalb des karzinomatösen Teiles die Uterushöhle eröffnet und das Ei ausgeräumt; alsdann ließ der Uterus sich ohne Schwierigkeit durch die Wunde ziehen. Es tat mir leid, daß ich das Präparat opfern mußte; aber das Interesse der Mutter stand doch in erster Linie. Der Blutverlust bei der Operation war äußerst gering, weil eben die Ligamenta lata so hoch hinauf unterbunden waren, ehe ich zur Ausräumung des Uterus schritt. Der Verlauf der Rekonvaleszenz war, wie aus der Kurve, welche ich herumreiche, ersichtlich, günstig; nur am 4. Tage trat eine Temperatursteigerung bis auf 38,2 auf; als aber der Gazedrain entfernt worden, war der weitere Verlauf ein ganz normaler. Die Frau stand am 15. Tage auf und wurde am 19. Tage gesund entlassen.

2. Dann zeige ich hier ein Hodgesches Pessar, welches ich neulich aus der Scheide einer älteren Dame entfernte; dasselbe war

ihr vor 11 Jahren von einem Kollegen eingelegt worden. Obwohl er ihr genaue Vorschriften gegeben hatte, hatte sie, wie sie mir sagte, es ganz vergessen und es in den 11 Jahren nicht wechseln lassen. Das Pessar verbreitete einen fürchterlichen Geruch, ließ sich aber ohne Schwierigkeiten manuell entfernen. Die tiefen granulierenden Furchen, welche es erzeugt hatte, sind sehr schnell verheilt.

3. Alsdann habe ich hier einen Uterus mit einem straußeneigroßen submukösen Fibrom, welchen ich per laparotomiam mit Erfolg entfernt habe. Das Präparat bietet an sich nichts Bemerkenswertes, wohl aber der ganze Verlauf. Er zeigt nämlich, zu welchen bedenklichen Folgen mitunter das immer wachsende Mißtrauen in die ärztliche Kunst führen kann, sowohl in gesundheitlicher als auch in ökonomischer Hinsicht. Die 43jährige Frau hatte aus eigenem Antriebe wegen sehr profuser Blutungen Lohtanninbäder gebraucht, die bekanntlich ziemlich kostspielig sind. Ich bekam sie in sehr ausgeblutetem Zustand in Behandlung und drang sofort auf Operation. Da es galt dieselbe mit möglichst geringem Blutverlust und schnell auszuführen, wählte ich den abdominalen Weg. Da ich ferner bei festtamponierter Scheide operieren mußte, verzichtete ich, der Infektionsgefahr wegen, auf die Totalexstirpation des Uterus und machte die typische Amputatio uteri. Der Verlauf war günstig. Wie Sie aus der Kurve sehen, berührte die Temperatur am 2. Tage Abends 38°, sonst blieb sie auf 37,5—37,6. Die Frau stand am 14. Tage auf und wurde am 19. Tage geheilt entlassen.

4. Endlich zeige ich Ihnen hier einen Ovarialtumor, eine Mischgeschwulst von Kystom und Dermoid, welche gefüllt etwa knabenkopfgroß war. Der Tumor stammt von einem 8jährigen Mädchen. Die Eltern hatten in der letzten Zeit eine allmählich zunehmende Anschwellung des Leibes bemerkt. 3 Tage vor der Operation trat Erbrechen und vollkommene Stuhlverhaltung auf, begleitet von heftigen Schmerzen, so daß zunächst Ileus angenommen wurde; ein hinzugerufener Kollege stellte die Anwesenheit des Tumors fest und schickte mir das Kind zur Operation. Alle Erscheinungen sprachen für eine Stieldrehung des Tumors, so daß an der Berechtigung der Operation gar kein Zweifel bestehen konnte. Eine kleine Inzision von 6—7 cm in der Mittellinie des Leibes genügte, um den Tumor nach Entleerung des größten Hohlraumes vollends zu entwickeln. Nur an einer Stelle bestand eine breite Verwachsung mit dem Netz.

Obwohl keine Veränderungen an dem Tumor selbst wahrzunehmen waren, zeigte der Stiel doch eine halbe Drehung um seine Achse. Derselbe wurde gebildet von dem breit entfalteten ödematösen Ligam. latum sinistr. Die rechtsseitigen Adnexe waren gesund und wurden selbstredend zurückgelassen. Der Verlauf war ein durchaus günstiger, das Erbrechen und die Schmerzen hörten nach der Operation sofort auf. Aus Rücksicht auf die vorangegangene Stuhlverstopfung ließ ich schon am nächsten Tage Karlsbadersalz verabreichen, wonach reichliche Stuhlentleerung erfolgte. Der Puls war immer etwas frequent, anfangs zwischen 100 und 110, nach dem 7. Tage zwischen 90 und 100; aber die Temperatur blieb normal und überstieg nicht 37,4. Die Bauchwunde heilte per primam; die kleine Patientin stand am 15. Tage auf und wurde am 19. Tage gesund entlassen.

Diskussion. Herr Olshausen: Mir ist aufgefallen, daß bei dem 1. Falle Herr Kollege Nagel sagte, die klinischen Erscheinungen hätten nicht für Karzinom gesprochen. Nun bestand gleichzeitig Schwangerschaft. Mir ist 3mal der Fall vorgekommen, daß an der Portio unter diesen Verhältnissen sich abnorm aussehende Stellen befanden und daß eine Probeexzision gemacht wurde, die für Karzinom erklärt wurde — in 2 Fällen sogar von Herrn Kollegen Karl Ruge. Ich konnte mich in allen 3 Fällen, weil die klinischen Erscheinungen absolut nicht dazu paßten, nicht zu der Vornahme der Operation entschließen; und in allen 3 Fällen sind die Kranken gesund geblieben. Ich gebe zu, daß in allen Fällen die mikroskopischen Erscheinungen allerdings so waren, daß man eine adenomatöse Bildung annehmen mußte. Ich glaube danach, daß in der Schwangerschaft sehr häufig solche adenomatösen Bildungen entstehen, die spontan wieder zurückgehen. Es würde mir interessant sein, das Präparat des Herrn Kollegen Nagel zu sehen, und ich würde vor allen Dingen bitten, daß auch Herr Kollege Karl Ruge sich dieses Präparat ansieht.

Herr W. Nagel: Ich war lange im Zweifel über den Charakter der Wucherung; ich habe die Frau 3—4 Wochen beobachtet und hielt zunächst die Wucherung nach seinem klinischen Verhalten für eine gutartige. Außer von mir wurde noch von zwei anderen Kollegen die mikroskopische Untersuchung der durch wiederholte Probeexzision gewonnenen Stücke ausgeführt, und wie dieselbe nun solche charakteristische, für Karzinom sprechende Bilder zeigte, wie sie an dem im Nebenzimmer ausgestellten Präparate sehen können, habe ich mich zur Totalexstirpation entschlossen, besonders aber auch, weil die Wucherung inzwischen noch an Ausdehnung gewonnen hatte. Der Entschluß war aber ein sehr

schwerer, weil, wie gesagt, ich die Wucherung zuerst nicht für Karzinom bezw. für malign hielt.

Herr Robert Meyer: Ich wollte mir nur erlauben, an Herrn Geheimrat Olshausen die Frage zn richten, ob er in seinen 3 ersten Fällen die Portio nicht amputiert hat.

Im 4. Falle hatte ich die Diagnose auf Karzinom mikroskopisch an dem zur Probe exzidierten Stück festgestellt.

Das abgetragene Stück der Portio (Abtragung der erodierten Partie) zeigte dann in der Vorder- und Hinterlippe je einen makroskopisch sichtbaren Karzinomknoten, was sich auch mikroskopisch bestätigte.

Ich erwähne dies nur, um darauf aufmerksam zu machen, daß eventuell sogar durch eine Probeexzision Karzinomherde völlig entfernt werden können.

Herr Olshausen: Den 4. Fall habe ich nur erwähnt: ich habe nur gesagt, er ist noch nicht abgelaufen. Ich habe, weil ich ihn klinisch nicht für Karzinom hielt, die Schroedersche Exzision beider Lippen gemacht und sie ziemlich vollständig fortgenommen. In den anderen 3 Fällen habe ich nur eine kleine Probeexzision gemacht.

Herr Straßmann hält den angekündigten Vortrag: Ueber Zwillings- und Doppelbildungen (mit skioptischen Demonstrationen).

Meine Herren! Beauftragt, für das Handbuch des Herrn von Winkel den Abschnitt über Zwillingsschwangerschaften und Störungen der Geburt durch Zwillinge und Doppelbildungen zu bearbeiten, habe ich bei der Durchmusterung der Literatur und bei Durcharbeitung der umfassenden, bis ins 18. Jahrhundert zurückreichenden Sammlung des pathologischen Museums in der kgl. Charité Verschiedenes gefunden, von dem ich glaube, daß es einer Erörterung in dieser Gesellschaft wohl wert ist. Wenn einiges Theoretische, was ich hier berühren muß, schon bekannt ist, so bitte ich dies zu entschuldigen; aber ohne Berührung der systematischen Dinge ist es unmöglich, in die Erörterung embryologischer und pathologischer Fragen einzutreten.

Ich möchte zunächst ein System der Zwillingsbildung hier geben, welches die Art und Weise, in der Zwillings- und Doppelbildungen auftreten, und die verschiedenen Formen umfaßt.

Sie wissen, daß Zwillinge entstehen können aus beiden Eierstöcken und aus einem Eierstock. Wir haben hierfür auch aus der neueren Zeit — wenn auch verhältnismäßig wenig — Belege durch

Sektionen. So hat z. B. Hubert Peters ein sehr schönes Präparat von zweieiiger Zwillingsschwangerschaft beschrieben, welches ein Corpus luteum verum in jedem Eierstock enthält. Wenn sich Zwillinge finden bei verdoppeltem Genitalkanal — und das ist nicht zu selten —, so beruhen diese meist auf einer biovarialen Entstehung.

Aus einem Eierstocke können auch Zwillinge stammen. Sie wissen, daß diese Frage erörtert worden ist, als vorübergehend die Ansicht auftauchte, daß die Entstehung des Geschlechtes an die Herkunft je aus rechtem oder linkem Eierstock gebunden sei. Der Gegenbeweis liegt darin, daß einseitig Ovariotomierte verschieden-geschlechtige Zwillinge gebären können. Bei gleichzeitiger Intra- und Extrauterinschwangerschaft stammen die Zwillinge, soweit sich aus der Literatur ersehen läßt, immer aus einem Eierstock; man möchte beinahe den Eindruck mitnehmen. als ob in diesen Ausnahmefällen gewissermaßen das in den Uterus voraufwandernde Ei dem anderen noch in der Tube befindlichen den Weg verlegt hätte. Im Eierstock der anderen Seite findet sich kein Corpus luteum verum.

Die Zwillingsschwangerschaft aus einem Eierstock kann nun auf zwei oder einen Follikel zurückgeführt werden (ein oder zwei Corpora lutea vera in einem Ovarium). Es ist gar nicht selten, daß die Eier einer mehrfachen Schwangerschaft aus mehreren Follikeln stammen. Dann springen also bei einer Frau statt eines Follikels mehrere; es ist gewissermaßen also eine Hyperplasie der Produktionsfähigkeit vorhanden. Derartige Ovarien enthalten mehr Follikel; sie sind noch mehr durchsetzt von Graafschen Bläschen, als wir es bei der spärlichen Zahl sonst im Eierstock zu sehen gewohnt sind (Hellin). Aber es kommt auch vor, daß der eine Follikel mehr Eier (2 oder 3) enthalten hat. In dem „Grundriß“ unseres verehrten Herrn Vorsitzenden (Bumm) wird der Eierstock einer verbluteten Zwillingsmutter erwähnt, bei der sich in jedem Follikel 2 oder 3 Eier nachweisen ließen.

Indem sich dieses Verhalten der Ovarien forterbt, ist die erbliche Anlage zu Mehrlingen gegeben. Zweieiige Zwillingsgeburten sind erblich; in den Familienbüchern einzelner fürstlicher Familien ist das durch Jahrhunderte nachzuweisen. Diese Erblichkeit der mehrfachen Bildungen ist vollkommen verständlich. In geistreicher Weise hat Hellin die Entstehung der Erblichkeit

klargelegt. Zwillinge sind sehr häufig früh geboren. In den Eierstöcken Frühgeborener sind noch größere Konglomerate von Eiballen enthalten, es ist noch nicht um jedes Ei eine feste Follikelmembran entstanden; so wird, abgesehen von den erwähnten anatomischen Eigenschaften der Mutter, auch durch dieses Verhalten eine gewisse Disposition zur Bildung von Follikeln mit mehreren Eiern geschaffen.

Die Zwillinge aus zwei Eiern haben bekanntlich zwei Placenten oder eine Placenta. Die einfache Placenta ist häufiger — das läßt sich leicht aus der Statistik zusammenstellen — als die doppelte. Die gemeinsame Placenta ist bekanntlich nur äußerlich eine gemeinsame, Gefäßverbindung ist nicht vorhanden. Wahrscheinlich ist eine derartige gemeinsame Placenta zurückzuführen auf eine gemeinsame Nidation im Uterus. Daß wiederum die Eier sich in unmittelbarer Nachbarschaft im Uterus niederlassen, beruht wahrscheinlich darauf, daß die in einem Follikel befindlichen Eier ihre Wanderung gemeinsam durch die Tube machen; jedes Ei ist noch von Granulosafetzen umgeben und hängt dadurch mit dem zweiten in demselben Follikel befindlichen Ei zusammen. 2 so zusammenklebende Eier hat Sobotta in der Tube der Maus gefunden und abgebildet. Ob die Eier in diesem Falle eine gemeinsame Decidua capsularis haben oder nicht, kann natürlich nur an Eiern früher Monate nachgewiesen werden. Das Vorhandensein von zwei Capsulares ist in einem Präparate von Kölliker nachgewiesen worden. Wir nehmen heute an, daß Zwillingseier, gleichviel wie die Beschaffenheit der Decidua ist, gleichzeitig befruchtet werden und gleichzeitiger Ovulation entstammen.

Die eineiigen Zwillinge nehmen eine gesonderte Stellung ein. Der sechste Teil, etwa 16 % der Zwillinge sind eineiige; es ist also nur ein kleiner Teil. Vielleicht darf ich mir gestatten, etwas über die Geschichte der eineiigen Zwillinge zu sagen. Daß es Hühnereier gibt mit zwei Dottern, war schon Aristoteles bekannt. Derartige Eier sind nicht gar so selten. Ich habe mir erlaubt, ein solches Zwillingsei vom Huhn mitzubringen (Demonstration). Man wußte also, daß Zwillinge aus einem Ei hervorgehen können; aber das Hühnerei mit zwei Dottern ist bekanntlich kein echtes Zwillingsei, sondern entspricht eigentlich mehr zwei Eiern, die äußerlich vereinigt sind, gewissermaßen zwei Eiern in einem Follikel. Auch Drillingshühnereier kommen vor.

Im 17. Jahrhundert hat Fabricius ab Aquapendente einen Dotter mit zwei Narben beschrieben, und sein großer Schüler Harvey beobachtete die Entstehung von zwei Embryonen aus einem solchen Ei, von denen einer allerdings zu Grunde ging. Ueber eineiige Zwillinge des Menschen habe ich als erste Spur eine Notiz bei einem italienischen Satiriker Boccalini gefunden; dieser wies im Jahre 1612 darauf hin, daß die weise Natur wohl zwei Knaben und zwei Mädchen als Zwillinge in einer gemeinsamen Haut lasse, aber Knabe und Mädchen grundsätzlich durch eine Scheidewand, ein Häutchen, trenne. Er knüpfte daran einige Bemerkungen, die ich hier nicht weiter auszuführen brauche. Unzweifelhaft war es bekannt, daß ungleichgeschlechtige Zwillinge — welche ja immer aus zwei Eiern hervorgehen, denn eineiige sind immer gleichgeschlechtig — sich immer in besonderen Häuten befinden, während gleichgeschlechtige nicht eine solche derbe Trennungsschicht zwischen den Eiern aufweisen (Monochoriaten oder gelegentlich auch Monamnioten).

Zwillinge in einem Amnion, die noch viel seltener sind als die in einem Chorion, sind im Jahre 1680 von de Back beschrieben worden und waren auch der Sigmundin bekannt. 1685 erwähnte Portal zuerst die Gefäßanastomose zwischen Zwillingen, Levret unterschied Mono- und Dichoriaten, 1850—1858 beschrieben Hempel und Claudius die Umkehr der Ströme bei den Akardii, endlich 1882 Schatz die eigentümliche Form der eineiigen Zwillingsschwangerschaft, welche mit Oligo- und Polyhydramnie einhergeht.

Die eineiigen Zwillinge kann man bereits als Mißbildungen auffassen. Sie sind vorübergehend verbunden; die Placenta stellt bereits eine Doppelbildung infolge der Gefäßverbindungen dar. Man könnte diese Zwillinge bezeichnen als Chorio-Angiopagen; sie haben einen dritten Kreislauf, der beiden gemeinsam ist.

Die Zwillinge treten immer näher zusammen: wir haben Zwillinge mit doppeltem Amnion und mit einfachem Amnion; diese können symmetrisch oder asymmetrisch sein wie die Doppelmißbildungen. Die Zwillinge mit einfachem Amnion können getrennte Nabelschnüre besitzen, diese können aber auch vereint sein und sich gabeln, und von diesen gegabelten Nabelschnüren gibt es wieder Uebergänge zu zwei Früchten, deren einfache Nabelschnur sich auf einer Brücke zwischen beiden einsetzt (Xiphopagen). Das sind die Doppelmißbildungen, welche ärztlich noch mit Erfolg zu trennen sind; ich habe daher noch eine Gruppe im Zwil-

lingssystem gemacht: die Körper sind getrennt oder ärztlich trennbar und zweitens untrennbar. Andere Doppelmißbildungen als diese sind nicht mit Erfolg ärztlich trennbar; sie sind getrennt lebensunfähig und sind als Doppelmißbildungen zu bezeichnen. Diese werde ich nachher erörtern (s. Tabelle). Alle diese Doppelbildungen fallen nicht aus dem Rahmen der Entwicklungsgesetze irgendwie heraus; ich werde an Präparaten und Röntgenaufnahmen nachweisen, daß auch diese Doppelbildungen durchaus eigentlich nicht als „Miß“bildungen zu bezeichnen sind, sondern nur als nicht mehr zu völliger Trennung gelangte doppelte Anlagen. Sind die so zusammenhängenden Doppelanlagen vollkommen ausgebildet, so sprechen wir von vollständiger Verdoppelung, sind sie äußerlich nicht vollkommen ausgebildet, von unvollständiger Verdoppelung, und sind sie endlich ganz verkümmert, am oder im Körper befindlich, so bezeichnen wir sie als Parasiten (fötale Inklusionen etc.). Diese Trennung aber geschieht eigentlich mehr aus äußeren und praktischen Gründen; es gibt auch hier überall Uebergänge.

Als unterste Stufe der Zwillingsbildungen habe ich noch die Embryome bezw. Teratome angegliedert, weil es sich hier um Gebilde mit drei Keimblättern handelt. Es ist wohl weniger anzunehmen, daß diese aus einer befruchteten Polzelle hervorgehen, als vielmehr aus einer gesondert, sich verspätet teilenden Blastomere, die noch Gebilde mit Derivaten der drei Keimblätter — natürlich ohne Fruchthüllen — entwickeln kann.

Jedenfalls sind als eineiig alle diejenigen Bildungen zu bezeichnen, die aus einer Keimanlage hervorgehen, gleichviel ob sie eingeschlossen im Körper als Embryom liegen, in Form der Doppelbildung, gesondert oder getrennt, zur Entwicklung gekommen sind, oder in Form eineiiger Zwillinge zu Tage treten.

Weiter möchte ich noch hervorheben, daß die Mütter und die Früchte bei eineiiger Zwillingsschwangerschaft ein abweichendes Verhalten zeigen von denen bei zweieiiger Zwillingsschwangerschaft (Rumpe, Mirabeau, Saniter, Verfasser). Die eineiigen sind weniger im Durchschnitt entwickelt, was auf geringere primäre Anlage oder auf mangelhafte Ernährung bei gemeinschaftlicher Placenta zurückzuführen ist. Von den zweieiigen Zwillingsschwangerschaften entfallen auf das 26. bis 35. Jahr etwa 68 % der Mütter, während bei den eineiigen Zwillingen von den Müttern etwa 62 % vor dem

26. und nach dem 35. Lebensjahre stehen. Eineiige Zwillinge sind nicht erblich. Bezüglich weiterer Unterschiede verweise ich auf den Abschnitt mehrfache Schwangerschaft im Winkelschen Handbuche Band I, 2. Hälfte.

Dann möchte ich hervorheben, daß bei eineiiger Zwillingsschwangerschaft ein Fötus 3mal so häufig abstirbt wie bei zweieiiger, infolge der Gefäßanomalien und der Bildungsanomalien.

In dem Absterben der einen Frucht bei Zwillingsschwangerschaft überhaupt haben wir gewissermaßen den Ausdruck dafür zu erblicken, daß das menschliche Weib im Uebergange von der Multiparität zur Uniparität sich befindet.

Die interessanteste Frage ist nun natürlich: Wie kommt es, daß sich zwei Früchte aus einem Ei bilden können? Man hat zunächst an Eier mit mehreren Kernen gedacht. Bei Neugeborenen sind dies unreife Formen. Bei Erwachsenen sind sie beschrieben von v. Franqué (35j. Frau), Stöckel (25j.), v. Schumacher und Schwarz. Erstens jedoch ist von v. Schumacher und Schwarz beobachtet worden, daß sich aus einem Ei mit zwei Kernen noch nachträglich zwei Follikel bilden können. Sodann aber ist ein Ei mit zwei Kernen embryologisch nicht verwertbar für die Entstehung eineiiger Zwillinge; denn es müßten an zwei Stellen Richtungskörperchen ausgestoßen werden, zwei Spermatozoen müßten eindringen, zwei Furchungskugeln müßten entstehen, dann müßten sich auch zwei Chorien bilden. Die eineiigen Zwillinge haben aber nur ein Chorion.

Die Annahme des Eindringens mehrerer Spermatozoen zur Erklärung der Entstehung eineiiger Zwillinge kann auch nicht für die Frage der eineiigen Zwillinge verwertet werden. Nach Boveri zeigen Eier, die durch Narkotisierung widerstandsunfähig gemacht sind, zwar die Möglichkeit, daß mehrere Spermien eindringen; aber dann bildet dies auch ein pathologisches Produkt, jedenfalls keine Doppelbildung. Auch die Möglichkeit, daß etwa die Furchungskugeln in zwei Teile zerfallen und so eine Doppelbildung aus einem Ei entstehe, ist abzulehnen; denn wenn sich auch, wie wir aus Experimenten wissen, bei niederen Tieren, Amphibien, durch Zerschnürung mehrere Embryonen bilden — Experimente von Driesch — so wäre das bei Menschen nicht denkbar: es müßten sich dann zwei Furchungskugeln u. s. w. bilden, und da ständen wir wieder vor zwei Chorien.

Das Ei bildet ja zunächst hauptsächlich Eihäute, von diesen wird ein kleiner Teil zur Area embryonalis, hiervon wieder ein kleiner Teil zum Embryo. Wir müssen uns daher begnügen, anzunehmen, daß sich in einem Keimhofe zwei Embryonalanlagen befinden. Daß in einem Ei der Gastrulationsprozeß doppelt auftritt, dafür sind bereits Beweise vorhanden. Der doppelte Gastrulationsprozeß bei der Eidechse ist von Kopsch, beim Schafe von Asheton beschrieben. In diesem Vorgange der doppelten Gastrulation haben wir mit Hertwig die Grundlage der Entstehung eineiiger Zwillinge zu sehen. Warum die Zwillinge sich in dem einen Ei bilden, ist uns unbekannt. Jedenfalls kann die Doppelbildung sich noch nach Entstehung der Amnionfalten einfinden, wie dadurch bewiesen wird, daß die eineiigen monamnioten Zwillinge und die Doppelbildungen mit zwei Nabeln in einem gemeinsamen Amnion liegen (Monstrositas duplex amnii). Eine Usur der Wände zwischen eineiigen Zwillingen kommt weder bei Monochoriaten noch Monamnioten vor; dafür gibt es keine Präparate und keine Analoga. Es spricht auch dagegen, daß das Geschlecht der eineiigen stets gleich ist. Die Entstehung der eineiigen Zwillinge daher abzuleiten, daß das Amnion usuriert, ist also bestimmt abzulehnen.

Wir müssen sonach annehmen, daß sich zwei Embryonalanlagen finden, und zwar kann nun entweder die doppelte Bildung eine zweinablige oder eine einnablige sein. Diese beiden Tafeln hier sollen diese erläutern; ich habe sie dem Werke von Marchand über Mißbildungen entlehnt und nur etwas in der Farbe modifiziert. Die erste Tafel stellt eine einnablige Doppelbildung dar; in dem Amnion sehen Sie zwei Embryonalanlagen. Sie sehen, daß sie in späteren Stadien sich abheben, aber durch einen gemeinsamen Bauchstiel und durch Mesoderm noch verbunden sind; es würde dies zu einer einnabligen Doppelbildung führen. — Hier ist eine zweinablige Doppelbildung dargestellt, die nachher in Gestalt der Kraniopagen noch näher erläutert werden wird: sehr frühe Abschnürung und Bildung zweier Bauchstiele. Je nach Konvergenz und Divergenz der Fruchtpole, der Bauch- und Rückenflächen kommen die verschiedenen Vereinigungen zu stande.

Die Drillinge entstammen meist zwei Eiern, d. h. es sind eineiige Zwillinge mit einer dritten Frucht in einem zweiten Ei; es kommen aber auch eineiige Drillinge vor, die von Saniter zusammengestellt sind. Da müssen wir also drei Primitivstreifen in einer

Keimanlage annehmen. (Bei der Forelle von Klausner beobachtet, ich sah eine solche Keimscheibe vom Hühnchen durch die Güte von Herrn Kopsch.) Von eineiigen Vierlingen ist nur ein Präparat von Panizza, einem italienischen Forscher, geschildert und bei Resinelli abgebildet. In einem Ei zwei männliche Früchte und eine männliche Doppelbildung; Anastomosen der Kreisläufe nachgewiesen.

Es ist sehr schwer, die mannigfachen Formen der Doppelmißbildungen zu klassifizieren, denn sie sind, wie gesagt, Uebergänge zwischen den einzelnen Formen vorhanden; eine gewisse Einteilung empfiehlt sich jedoch aus äußeren und auch aus praktischen Gründen. Wir dürfen annehmen — und ich möchte Ihnen dieses hier als meine Auffassung vortragen, — daß Doppelbildungen von dem ersten Auftreten der doppelten Embryonalanlagen weder vollkommen ursprünglich getrennt waren, noch nachträglich miteinander verwachsen, sondern daß sich gewissermaßen zwei Anlagen miteinander entwickeln, die so frühzeitig miteinander verschmolzen sind, daß sie von einem kontinuierlichen Ektoderm umkleidet sind. Dieses Bild einer zweinabligen Doppelbildung nach Marchand (eines Kraniopagus) würde daher nicht ganz dieser Auffassung entsprechen. Die beiden getrennt gezeichneten Keimanlagen müssen noch durch irgend welches Keimmaterial verbunden sein; sie wachsen nicht etwa später zusammen, sondern sie haben sich, miteinander verschmolzen durch eine zur Keimanlage gehörige Zellenschicht, entwickelt und haben sich nicht genügend trennen können. Je nach der Entwicklung dieser Doppelbildungen wird dann die eine der anderen gleich sein, oder die eine wird verkümmern, und endlich die eine ganz in die andere eingeschlossen sein. So kommen dann die verschiedenen Formen zu stande, die ich nachher noch am Skioptikon demonstrieren möchte.

Daß diese Mißbildungen nicht auf den Menschen beschränkt sind, ist Ihnen bekannt; ich habe, um die Analoga zwischen Menschen und den übrigen Wirbeltierklassen zu demonstrieren, auch die tierischen Präparate der Sammlung durchgemustert und will Ihnen einige hervorragende Stücke nachher hier zeigen (Reptilien, Vögel, Säugetiere).

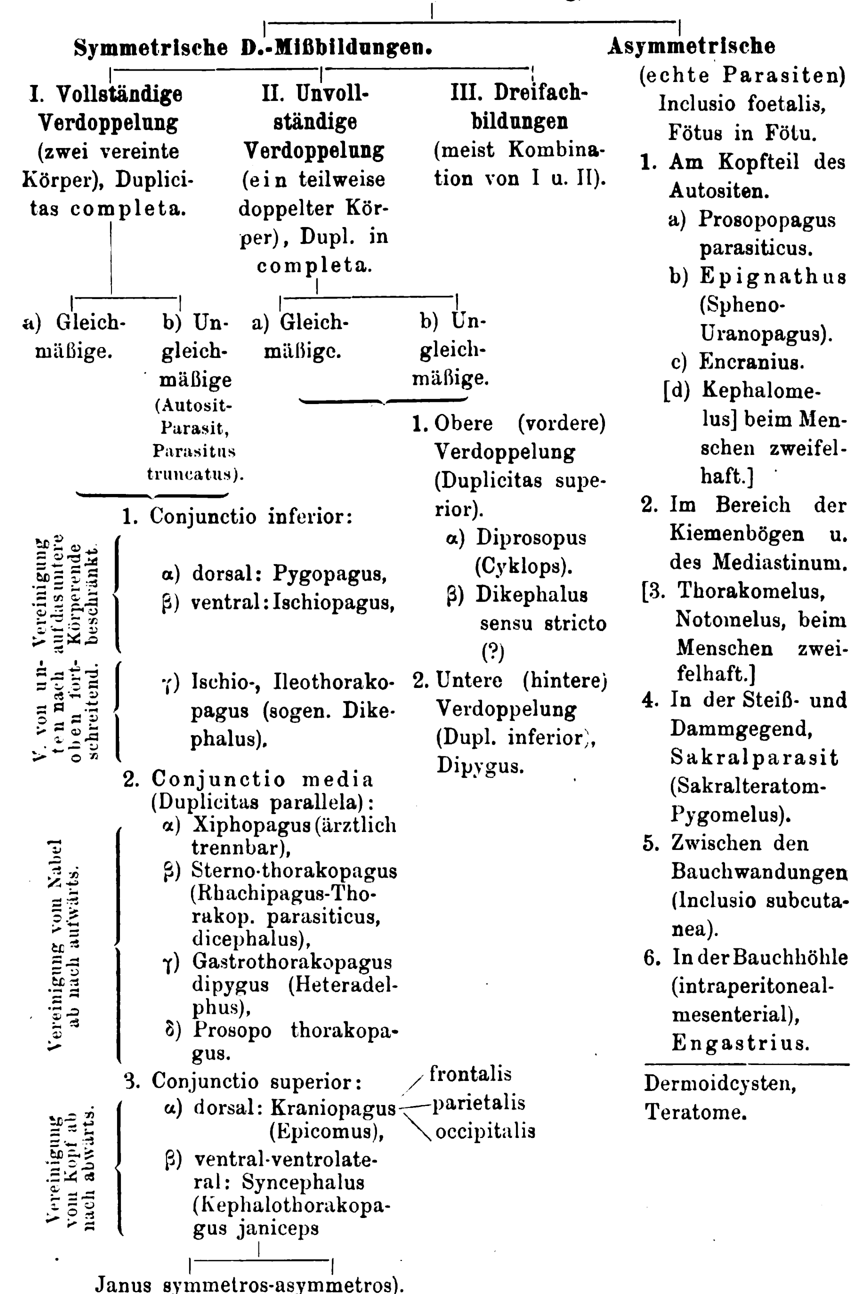
Die Art des Auseinanderwachsens einer Doppelanlage und die Möglichkeit des Ineinanderwachsens hängt natürlich, abgesehen von der im Keime schlummernden Anlage, da-

von ab, wie die Stellung der Keimanlagen ist, sie hängt von ihrer Nähe, der Richtung ihrer Achsen, ab und davon, wie weit im Laufe der Entwicklung die beiden sich nähern. Danach kann man ungefähr diese Tabelle hier verstehen. Die Anlagen können mit den unteren Körperenden verschmelzen — Conjunctio inferior — sie können mit den Bauchseiten verschmelzen — Conjunctio media — oder mit den Kopfenden — Conjunctio superior. Wir unterscheiden dann noch symmetrische und asymmetrische Doppelbildungen und die vollständige Verdoppelung zweier vereinter Körper von der unvollständigen Vereinigung, d. h. solche mit einem Kopfe und zwei unteren Körperenden (Duplicitas inferior) oder mit einem Körper mit zwei Köpfen bezw. doppeltem Oberkörper (Duplicitas superior). Wie nachher die Photogramme bestätigen werden, sind vielfach die Doppelanlagen nur äußerlich unvollständig. Im Röntgenbilde des Skelettes zeigen sie eine weitergehende Verdoppelung.

Endlich kommen wir zu den echten Parasiten, welche gar nicht mehr durch ihr Aeußeres erkennen lassen, daß sie Doppelbildungen entstammen, sondern Geschwülste bilden am Kopf, am Gaumen, im Bereiche der Kiemenbögen u. s. w. Die Parasiten — die ich hier nicht demonstriere — teilen wir ein je nach der Lage, die sie am oder im Körper einnehmen, 1. in Kopfteilparasiten, zu denen die am Schädel (Encranius), am Gesicht, in der Wange, am Gaumen (Epignathus) befindlichen zu rechnen sind; 2. Parasiten im Bereiche der Kiemenbögen und dem Mediastinum, 3. am Rumpf (Thorako-, Notomelus); letztere sind zweifelhaft wie der Kephalomelus (der bei der Ente vorkommen soll); ich werde Ihnen hernach eine gefälschte Mißbildung dieser Gruppe vorführen; 4. Steiß- oder Sakralparasiten (-teratom); 5. Parasiten in der Bauchwand und in der Bauchhöhle, die man bei der Sektion gelegentlich als Geschwülste mit Gliedmaßen hat nachweisen können, auch Organe, Därme, jedenfalls Elemente der drei Keimblätter, gelegentlich sogar Muskulatur mit Extremitäten, die Bewegungen gemacht haben, kommen vor (Inclusio subcutanea, Engastrius).

Die dreifachen Bildungen sind sehr selten, so selten, daß das pathologische Institut, dessen Sammlungen noch bis in die Zeiten Meckels' und Johannes Müllers zurückreichen, kein hierher gehöriges Präparat aufzuweisen hat. Sie bestehen meist aus einer Verbindung von vollständiger oder unvollständiger Verdoppelung mit

System der Doppelmißbildungen (unter Zugrundelegung der Marchandschen Einteilung).



Symmetrische D.-Mißbildungen.

I. Vollständige Verdoppelung (zwei vereinte Körper), Duplicitas completa.

- a) Gleichmäßige.
- b) Ungleichmäßige (Autosit-Parasit, Parasitus truncatus).

II. Unvollständige Verdoppelung (ein teilweise doppelter Körper), Dupl. incompleta.

- a) Gleichmäßige.
- b) Ungleichmäßige.

III. Dreifachbildungen (meist Kombination von I u. II).

(Zu I:)

1. Conjunctio inferior:
   - Vereinigung auf das untere Körperende beschränkt.
     - α) dorsal: Pygopagus,
     - β) ventral: Ischiopagus,
   - V. von unten nach oben fortschreitend.
     - γ) Ischio-, Ileothorakopagus (sogen. Dikephalus).
2. Conjunctio media (Duplicitas parallela):
   - Vereinigung vom Nabel ab nach aufwärts.
     - α) Xiphopagus (ärztlich trennbar),
     - β) Sterno-thorakopagus (Rhachipagus-Thorakop. parasiticus, dicephalus),
     - γ) Gastrothorakopagus dipygus (Heteradelphus),
     - δ) Prosopo thorakopagus.
3. Conjunctio superior:
   - Vereinigung vom Kopf ab nach abwärts.
     - α) dorsal: Kraniopagus (Epicomus), — frontalis / parietalis / occipitalis
     - β) ventral-ventrolateral: Syncephalus (Kephalothorakopagus janiceps — Janus symmetros-asymmetros).

(Zu II:)

1. Obere (vordere) Verdoppelung (Duplicitas superior).
   - α) Diprosopus (Cyklops).
   - β) Dikephalus sensu stricto (?)
2. Untere (hintere) Verdoppelung (Dupl. inferior), Dipygus.

Asymmetrische (echte Parasiten) Inclusio foetalis, Fötus in Fötu.

1. Am Kopfteil des Autositen.
   - a) Prosopopagus parasiticus.
   - b) Epignathus (Spheno-Uranopagus).
   - c) Encranius.
   - [d) Kephalomelus] beim Menschen zweifelhaft.]
2. Im Bereich der Kiemenbögen u. des Mediastinum.
3. [Thorakomelus, Notomelus, beim Menschen zweifelhaft.]
4. In der Steiß- und Dammgegend, Sakralparasit (Sakralteratom-Pygomelus).
5. Zwischen den Bauchwandungen (Inclusio subcutanea).
6. In der Bauchhöhle (intraperitoneal-mesenterial), Engastrius.

Dermoidcysten, Teratome.

einem dritten Körper und stellen sich als eine Doppelbildung dar, deren eine Hälfte einen dritten Kopf trägt.

Die Vereinigung der beiden Anlagen ist jedenfalls in einer sehr frühen Zeit vorhanden; wahrscheinlich ist die äußere Form schon in der 3.—4. Woche des Lebens vor Anlage der Extremitäten festgelegt, in der gemeinsamen Hülle verlaufen alle übrigen Vorgänge dann ebenso wie bei einer einfachen Anlage. Störungen sind nachher nur noch dadurch bedingt, daß durch die Nähe der beiden Früchte abnorme Vereinigungen von Spalten, Verdrängungen von Extremitäten, des Schädels, Verkrümmungen der Wirbelsäule stattfinden. Der Uebergang der Gewebe ineinander bei der Vereinigung ist so, daß stets gleichartige Elemente miteinander verwachsen sind: Leber mit Leber, Herz mit Herz u. s. w., und Doppelorgane verschiedensten Grades entstehen. Bei den Doppelaugen kann man nachweisen, daß die einzelnen Häute genau ineinander übergehen. Das Mikroskop findet keine Grenze zwischen Körper I und II. Das entspricht durchaus den Beobachtungen, welche Born bei künstlicher Bildung von Doppelkörpern von Amphibien gemacht hat; er heilte bekanntlich zerschnittene Teile von Amphibienlarven zusammen: gleiche Gewebe hatten ein gewisses Bestreben, miteinander zu verwachsen, sie suchten sich gewissermaßen; es muß eine Affinität zwischen ihnen bestehen, die die Verschmelzung zwischen ihnen ohne erkennbare Grenzen zu stande kommen läßt. Ungleichartige Gewebe dagegen verwuchsen bei diesen Versuchen stets mit Narben, z. B. Kopfende mit Schwanzende. Derartige ungleichartige Verschmelzungsbildungen kommen auf natürliche Weise denn auch bei Menschen und Tieren nicht vor; es gibt kein Beispiel, daß zwei fremde Gewebe miteinander verschmelzen.

Zum Beweise, daß die verschiedenen Formen der Mißbildungen Uebergänge ineinander bilden, hat sich für mich als besonders geeignetes Objekt das Studium der Extremitäten der Doppelbildungen ergeben. Ich werde Ihnen Serien von Doppelbildungen mit 4 Armen, 3 Armen und 2 Armen mit 2 und 3 und 4 Füßen zeigen, dazwischen die Uebergänge, also von 4 zu 3 Füßen mit 2 verschmolzenen Füßen, und allen Uebergängen zu 2 Füßen. Zwischen 2 und 3 einfachen Füßen steht das Rudiment eines Fußes. Schon dies beweist, daß wir es hier nur mit verschiedenen Etappen einer Entwicklungsrichtung zu tun haben.

Die „Verschmelzung vis-a-vis" kann zu sehr merkwürdigen Kopfbildungen führen. Ich möchte mir erlauben, das kurz an einigen Modellen zu demonstrieren. Es können zwei embryonale Gesichtsanlagen, welche noch nicht geschlossen waren, so „gegeneinandergeklatscht" werden — wenn ich diesen groben Ausdruck hierfür verwenden darf —, daß sie nicht mehr im stande sind, ihre Gesichtsspalten zu schließen. Berührt nun bei diesen Zwillingen die rechte Gesichtshälfte des I. die linke des II., so kann sich ein vollkommenes Gesicht bilden, welches zu seiner rechten Hälfte aus Gesicht des Zwillings I und zur linken Hälfte aus Gesicht des Zwillings II besteht. Auf der Kehrseite ist ein Gesicht, das rechts dem II, links dem I angehört. Um dies zu demonstrieren, habe ich mir ein paar Masken anfertigen lassen; wenn sie auch ein fortgeschritteneres Stadium darstellen als das eben erörterte, so sind sie doch ganz zur Demonstration zur Verschmelzung der Gesichtshälften von Zwillingen geeignet. Alle Mißbildungen stammen ja wahrscheinlich aus den ersten Wochen, jedenfalls aus der Zeit vor Anlage der Extremitäten und vor dem Zusammentreten der Seitenteile des Gesichtes. Treten sich diese bei Conjunctio media gegenüber, so sehen Sie, kann das Gesicht in dieser Weise gebildet werden (Demonstration), daß es nach der Verschmelzung rechts aus Zwilling I, links aus Zwilling II. Das werde ich Ihnen hernach auch durch Röntgenaufnahmen beweisen. So ist die Entstehung des Janus, des wahren Doppelkopfes, zu erklären. Auch die Seitenplatten des Körpers sind wie aufgeklappt, die Schultern nach dem lateral gelegenen Rücken jederseits zusammengeschoben. Auf ähnliche Weise entsteht dann auch der Diprosopos mit vier Augen oder zwei median zu einem Cyklopen vereinten Sehorgan. Einen solchen Polyphem vom Huhne kann ich demonstrieren.

Bei dem Januskopfe kann ein ungleiches Zusammentreten auch die asymmetrischen Formen des Janus vollständig erklären. Durch Raumbeengung irgendwelcher Art werden die beiden Gesichtshälften ineinander geschoben, decken sich teilweise und es entsteht, nach hinten gerichtet, ein Gesicht mit einem Auge, mit einer verschlossenen Mundspalte, Synotie oder gar kein zweites Gesicht mehr.

Bevor ich zur Demonstration der Bilder übergehe, gebe ich noch die Abbildung eines lebenden Dikephalus aus dem zweitältesten deutschen Hebammenbuch von Rueff herum, sowie ein die bemerkenswerten Doppelbildungen behandelndes Buch von dem Signore

Saltarino, das zwar diese und andere „Monstra" etwas durcheinander und mehr vom artistisch-finanziellen Standpunkt behandelt, mir aber doch manche Anhaltspunkte für das Leben und die Stellung, die diese merkwürdigen Wesen später einnahmen, gab. Einige sind verheiratet und leben mit Einnahmen, die nach Tausenden in der Woche zählen. Da ich selbst über keine Dreifachbildung verfüge, möchte ich Ihnen aus dem Werke von Förster wenigstens die Abbildung eines Trikephalus herumgeben. — Auch früher sind — wie heutzutage — Doppelbildungen mit Erfolg lebend entwickelt worden. Hier ist in einer Dissertation vom Jahre 1750 in einem schönen Kupfer dargestellt, mit welcher Geschicklichkeit der Arzt J. Weigen zu Straßburg ohne Instrumente diese Doppelbildung (Xiphopagen) lebend entwickelte. Weiter gebe ich noch eine Anzahl Röntgenaufnahmen herum. Sämtliche Bilder entstammen der pathologischen Sammlung der königlichen Charité, für deren Benutzung ich Herrn Geheimrat Orth zu größtem Danke verpflichtet bin. Zu den nicht unbeträchtlichen Kosten besonders der Röntgenbilder wurde mir aus der Stiftung der Gräfin L. Bose ein Beitrag bewilligt, wofür ich gern an dieser Stelle Dank sage.

Vortragender demonstriert am Skioptikon 75 Diapositive.

Von vielen Präparaten wurden Röntgenaufnahmen gemacht. Sehr alte Stücke geben kein genügendes Bild mehr, da die Gewebekonturen durch die jahrzehntelange Durchtränkung mit Konservierungsflüssigkeit nicht genug hervortreten.

Demonstriert werden:

Pygopagen, ferner Ischiopagen; erstere die doppelnablige dorsale, letztere die einnablige ventrale Form der unteren Vereinigung. Bei der verschiedenen Art der mittleren Vereinigung Conjunctio media und der vorgeschritteneren Form der Conjunctio inferior wird eine Serie von Doppelbildungen zusammengestellt, bei denen vornehmlich auf das Verhalten der Extremitäten hingewiesen wird. Es finden sich sämtliche Kombinationen von 4, 3, 2 Armen, mit 4, 3, 2 Füßen. Außerdem als Zwischenglieder ein rudimentärer Fuß oder Arm und ein anderes Zwischenglied, Symbrachius oder Sympus, die Doppelhand oder der Doppelfuß, bei der aus einem scheinbar einfachen Stamme zwei Hände oder Füße hervorwachsen.

Durch Röntgenaufnahmen wird gezeigt, wie die durch ein gemeinsames Integument bereits umschlossene Doppelextremität noch Ansätze zu einer Trennung zeigt, z. B. ein Doppelbrachium die dickeren

Epiphysen noch vereinigt, während die schmaleren Diaphysen in der Mitte bereits eine Trennung aufweisen.

Die verschiedenen Formen der Thorakopagen werden an Beispielen erläutert. Es werden weiter die sekundären durch die Vereinigung bedingten Haltungsanomalien gezeigt, z. B. eine Hyperlordose der Wirbelsäule, ferner Verstümmelung der Extremitäten, die den amniotischen Verstümmelungen ähnlich sehen.

Sind nur noch zwei obere Extremitäten und ein Doppelkopf vorhanden, so wird dies Dikephalus genannt. Aber die Röntgenaufnahme weist nach, daß es sich um Thorakopagen handelt. Die Namen Dikephalus und Thorakopagus beruhen rein auf äußeren Formen und gehören verschiedenen pathologisch-anatomischen Gruppen an.

Bei der Conjunctio media wird das Bild eines Xiphopagus truncatus gezeigt. Eine solche Brücke kann wahrscheinlich intrauterin noch verkümmern (eine Frucht wird zum Papyraceus, die andere zeigt eine epigastrische Narbe).

Die Xiphopagen stellen die geringste Form von Doppelbildung dar, den Uebergang nämlich von den getrennten Zwillingen mit gemeinsamer, kurz vor dem Nabel erst sich gabelnder Nabelschnur zu denjenigen, bei denen ein gemeinsamer Nabel an einer epigastrischen Brücke sich befindet. Diese sind mit Erfolg getrennt worden. In jüngster Zeit z. B. von Doyen, Chapeau-Prévorst, eine ältere von Dr. Böhm, der in seiner eigenen Familie Pygopagen trennte. Das eine Kind starb an Peritonitis, das andere blieb am Leben und zeigte außer einem Bruch im Epigastrium keinerlei Veränderungen. Alle anderen Doppelbildungen sind nicht mit Erfolg trennbar. Schon bei den Sternopagen ist das der Fall. Von dieser Mißbildung wird ein sehr junges Präparat gezeigt, 43 mm lang, 24 mm breit. Nur ein einziges ist noch kleiner, nämlich das Präparat eines im 2. Monat abortierten Janus, welches 32 mm lang, 16—20 mm breit ist. Aus der Literatur ist Verf. noch ein Präparat von Thorakopagen in der Tube bekannt, welches Kirchhoff beschrieben hat, mit einer Länge von nur 11 mm.

An die Thorakosternopagen schließen sich die Gastrothorakopagen. Wenn von diesen die eine Frucht verkümmert, so wird die Doppelbildung auch als Heteradelphus bezeichnet.

Straßmann demonstriert ein besonders interessantes Präparat, bei dem die Vereinigung auch auf das Gesicht so weit übergeht, daß ein Doppelkopf entsteht, der nach beiden Seiten nur behaarte Kopf-

haut, gar keine eigentliche Gesichtsbildung zeigt, mit Ausnahme der Ohren, welche auf beiden Seiten verwachsen sind. Hier ist also der Autosit durch den Parasiten in hochgradigster Weise beeinträchtigt.

In die Gruppe gehört auch der Indier Lalo, den Virchow demonstrierte. Ein 4jähriger Heteradelphus, ferner aus derselben Kategorie Mißbildungen vom Hunde, vom Hasen werden gezeigt, bei denen diese Form häufig zu sein scheint.

Der Hase ist ganz besonders zu Doppelmißbildungen disponiert. Das pathologische Institut verfügt über Dutzende verschiedener Arten von Hasendoppelbildungen, so daß das Jägerlatein doch nicht ganz ohne Grundlage zu sein scheint.

Doppelbildungen in der Art, daß nur ein dritter Fuß oder nur eine dritte Hand vorhanden sind, kommen nicht vor. Es wird die Abbildung einer Frau gezeigt, die mit drei Füßen auftrat, später aber als Schwindlerin entlarvt wurde. (Dem Buche von Saltarino entnommen.)

Geht die mittlere Vereinigung auch auf den Kopfteil über, so bezeichnet man diese Früchte als Kephalothorakopagen. Sie sind nicht lebensfähig. Ein Präparat mit gemeinsamer Mundbucht, das zu den großen Seltenheiten gehört, wird demonstriert.

Von der Conjunctio superior, der Vereinigung vom Kopfe nach abwärts, werden die verschiedenen Formen der Kraniopagie demonstriert. An einer Abortivfrucht des 5. Monats wird nachgewiesen, daß die Nabelschnur der einen Frucht, vielleicht infolge von Bewegungen der anderen kräftigeren abreißen kann. Sind genügend Gefäßverbindungen durch die Verbindung vorhanden, so kann der zweite Kopf ernährt werden, während der Rumpf meistens verkümmert. Scheinbar sitzt an einem normalgebildeten Schädel ein zweiter Kopf darauf (Epicomus). Die Uebergänge sind leicht nachzuweisen.

Die scheinbare Vereinigung inkongruenter Schädelabschnitte beruht auf der Drehung durch Bewegung und Gewicht der Früchte. Man hat dies auch noch bei am Leben gebliebenen Kraniopagen beobachten können. Vergleichende Doppelbildungen von der Ente, vom Kalb etc.

Die Gesichter des Janus lagern sich so, daß vor Schließung der Gesichtsspalten die rechte Hälfte der einen mit der linken Hälfte der anderen verwächst.

Die Röntgenaufnahme zeigt deutlich, daß die beiden Augen-

höhlen zwei verschiedenen Körpern angehören; durch mehr oder minder weite Entfernungen entsteht ein Doppelauge, ein Cyklop, Verschluß der Mundspalte, Synotie u. s. w.

Sehr häufig sind anderweitige Mißbildungen auch bei Doppelbildungen (doppelte Anenkephalie, Nabelbruch).

Ein Hydrokephalus Janus wird gezeigt.

Ferner die Verstümmelung der Extremitäten, die Umformung des Kopfes u. s. w.

Bei der zweiten Gruppe, den unvollständigen Verdoppelungen, spricht sehr vieles dafür, daß es sich auch hier um Doppelanlagen handelt, von denen nur die vordere oder hintere Hälfte verkümmert geblieben und nicht genügend zur Ausbildung gekommen ist. Unvollständige Verdoppelungen können auch gleichmäßig oder ungleichmäßig sein (Duplicitas superior). Präparat eines Diprosopus mit Doppelauge. Parallelpräparate von Schwein, Katze, Hund, Huhn, letzteres mit Cyklopbildung.

Doppelköpfe auf gemeinsamen Rumpfe werden als Dikephalus bezeichnet. Präparat von einer Schlange, die einzige Doppelbildung vom Reptil, die Straßmann in der Sammlung fand. Besonders auf dem Röntgenbilde erkennt man, daß der scheinbare Dikephalus doch eine doppelte Wirbelsäule und einen doppelten Thorax besitzt. Aeußerlich ist dies nur angedeutet durch einen zwischen den beiden Köpfen befindlichen Höcker, den sogenannten Doppelschulterhöcker, welcher bei der Entbindung sicherlich Schwierigkeiten machen wird.

Derartige Doppelköpfe kommen bei zahmen und wilden Tierarten der verschiedenen Wirbelklassen vor (Doppelkopf einer Gemse).

Eine besonders hochgradige vordere Verdoppelung stellen die beiden Brüder Giacomo und Giovanni vor, welche auf zwei Füßen einen Doppelkörper und vier Arme balancieren (Salterino). Gehen können sie nur, indem sie gestützt werden, da sie die beiden Körper nicht auf dem einfachen Untergestell halten können.

Wie mit der vorderen Verdoppelung, so steht es auch mit der hinteren Verdoppelung, bei dem sich zwei Hinterkörper an einen gemeinsamen Vorderkörper ansetzen (Dipygus). Es sind einfache Uebergänge von den Kephalothorakopagen zur Conjunctio superior. (Beispiele von Lamm, Kalb, Hase und endlich ein Huhn mit vier Füßen.)

Meine Herren! Am Schlusse meines Vortrages möchte ich darauf hinweisen, daß die Untersuchung der Doppelbildungen nichts ergeben hat, was von den entwicklungsgeschichtlich gefundenen Tatsachen der Einzelanlage abweicht. Die Doppelbildungen aus den anderen Wirbelklassen weisen ferner eine so ausgedehnte Uebereinstimmung in Anlage und Entwicklung auf, daß eigentlich nur der spezifische Charakter der Tierart zum Ausdruck kommt; im übrigen folgt die Form der Doppelbildung, der Grad der Verschmelzung und der Trennung genau denselben Gesetzen wie beim Menschen. Wunderbildungen im Sinne des Ohnegleichen gibt es auch bei den Doppelbildungen nicht, so selten diese Geschöpfe auch im ganzen sind. Es läßt sich also auch aus den Doppelbildungen das Gesetz der Analogie in der Entwicklung verwandter Geschöpfe mit zwingender Beweiskraft ablesen.

Vorsitzender: Ich danke Herrn Straßmann für die ausgezeichneten Demonstrationen und spreche ihm für den sehr interessanten Vortrag unseren herzlichsten Dank aus.

Die Diskussion wird vertagt.

N° 703494

Zeitschrift für
Geburtshülfe und
Gynäkologie.

W1
ZE260
v.53

